This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Neunundachtzigster Band.

Achte Folge: Neunter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1882.

Inhalt des neunundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft (5. Juli).

Seite

I. Ueber die Einwirkung des Morphin auf den Darm. Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena. 1

II. Ueber Fontanelle und Haarseil. Von Dr. Leop. Ellinger in Stuttgart. 9

III. Weitere Beiträge zur Erkenntniss der Durchströmbarkeit des Zellenmaterials selbst. Von Dr. Otto Preiss in Hamburg. (Hierzu Taf. I.)

1. Das Verhältniss der Hornhautfasern (oder Lymphröhrchen) zu den Hornhautzellen. Ein Beitrag zur Kenntniss der Hornhautgrundsubstanz. 17

II. Der Capillarkreislauf am Hornhautrande — eine intracelluläre Strömung. 32

IV. Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angebornem Mangel eines Vorderarms. Von Docent Dr. L. Edinger, Assistent der med. Klinik in Giessen. (Hierzu Taf. II.) (Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Riegel.) 46

V. Untersuchungen über den Darmkanal des menschlichen Kindes. Von Dr. Adolf Baginsky in Berlin. (Hierzu Taf. III—IV.) 64

VI. Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker. Von Dr. H. v. Hoesslin, I. Assistenten des pathologischen Instituts zu München. 95

VII. Ueber intraligamentöse Tubenschwangerschaft. Von Dr. Karl Schuchardt, Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau. (Hierzu Taf. V. und 1 Holzschnitt.) 133

VIII. Bemerkungen und Beiträge zur Morbiditäts-Statistik. Von Dr. Landsberger, pract. Arzt in Posen. (Hierzu Taf. VI—VII.) . . 147 und 548

IX. Protocoll der Sitzung der Kaiserlichen Kaukasischen Medicinischen Gesellschaft in Tiflis vom 19. September 1881. 165

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Lepra unter der Zulubevölkerung der Natal-Colonie. Von A. Merensky, Missions-Superintendenten in Botschabelo, Transvaal. . 187

2. Die Einwirkung von Kali- und Natronsalzen auf die Muskeln des menschlichen Darmes. Von Dr. Carl Bardeleben, a. o. Professor und Prosector in Jena. 190

3. Berichtigung zu der Abhandlung „Notiz zur chemischen Kenntniss“ etc. in Bd. 88 S. 394 dies. Arch. Von E. Salkowski. . 192

124480

Zweites Heft (4. August).

Seite

XI. Ueber fibrinöse oder hyaline Degeneration im Tuberkel und Gumml. Von Dr. Maximin Vallat aus Pruntrut. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—3.) (Aus dem pathologischen Institute des Herrn Prof. Langhans in Bern.) 193

XII. Ein Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudomuskelhypertrophie. Von Dr. C. A. Pekelharing, Prof. der allg. Pathologie und der patholog. Anatomie in Utrecht. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 4—5.) . . 228

XIII. Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis. Von Dr. Karl Huber, Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig. 236

XIV. Ueber das Secret und die Secretion der menschlichen Thränendrüse. Von Dr. H. Magaard, pract. Arzt. in Freiburg i. Br. 258

XV. Ueber das Verhältniss zwischen Serumalbumin und Globulin im eiweissführenden Harn. Von Prof. F. A. Hoffmann in Dorpat. . . . 271

XVI. Ueber den Einfluss mässiger Sauerstoffverarmung der Einathmungsluft auf den Sauerstoffverbrauch der Warmblüter. Von Dr. G. Kempner, pract. Arzt in Berlin. 290

XVII. Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker. Von Dr. H. v. Hoesslin, I. Assistenten des pathologischen Instituts zu München. (Schluss von S. 132.) 303

XVIII. Ueber den Einfluss der Nahrungszufuhr auf Stoff- und Kraftwechsel. Von Demselben. (Hierzu Taf. IX—X.) 333

XIX. Ueber Filaria sanguinis und Chylurie von Dr. W. Havelburg zu Santos in Brasilien. (Hierzu Taf. XI.) 365

XX. Kleinere Mittheilungen.

1. Noch einmal die Lehre vom Kaiserschnitt im Talmud. Antwort an Herrn Dr. med. M. Rawitzki. Von Dr. med. et phil. L. Kotelmann, Augenarzt in Hamburg. 377
2. Ueber kanalisirtes Fibrin und Hyalin. Von Rud. Virchow. . 382
3. Was bedeuten Trichinenschau-Befunde? Von Dr. Lothar Meyer in Berlin. 385

Drittes Heft (1. September).

XXI. Ueber das Verhalten der Auswanderung farbloser Blutzellen zum Jodoform. Von Prof. C. Binz in Bonn. 389

XXII. Sarcom an der Orbitalfläche des Gehirns mit Schwund der Gyri recti. Von Dr. Otto in Illenau. 399

XXIII. Beiträge zur Kenntniss der Irrenschädel. Von W. Sommer, Assistenzarzt an der Irrenanstalt Allenberg bei Wehlau (Ostpreussen). . 412

XXIV. Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel des Neugeborenen und seine Beeinflussung durch die Narcose der Kreissenden. Von Dr. M. Hofmeier, Assistenzarzt an der gynäkologischen Klinik zu Berlin. Mit 1 Holzschnitt. 493

XXV. Ueber die Veränderungen des Darmkanals in einem Falle von lange bestandenem Anus praeternaturalis. Von Dr. Alexander Tauber, Docenten an der Universität zu Warschau. (Hierzu Taf. XII.) . . 537

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXIX. (Achte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Ueber die Einwirkung des Morphin auf den Darm.

Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena.

Die stuhlanhaltende Wirkung des Opium im physiologischen und bei vielen pathologischen Zuständen ist eine sichere Erfahrungsthatsache; wie diese stopfende Wirkung zu Stande komme, darüber ist nichts bekannt. Natürlich fehlt es nicht an hypothetischen Vorstellungen in dieser Hinsicht. Da dieselben jedoch der Beweise entbehren, so glaube ich eine eingehendere Erörterung in den folgenden Zeilen, welche nur Thatsächliches und daran sich anknüpfende Schlüsse in Kürze bringen sollen, übergehen zu können. Der dafür sich Interessirende kann diese Dinge in verschiedenen Büchern nachlesen. Die einzigen auf Experimente sich gründenden Angaben von O. Nasse[1]) und Gscheidlen[2]) haben eher, wie Rossbach[3]) ganz richtig bemerkt, ziemlich verwirrend gewirkt: indem diese Beobachter mittheilen, dass nach Einspritzung von 0,025 Morphin in eine Vene beim Kaninchen (Nasse) Vermehrung der Peristaltik und Erhöhung der Reizbarkeit des Darmes eintrete.

[1]) Nasse, Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1866.

[2]) Gscheidlen, Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium in Würzburg. Bd. 2. 1869.

[3]) Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre von Nothnagel und Rossbach. 4. Aufl. 1880.

Da ich unter ganz anderen Versuchsbedingungen experimentirt habe, wie Nasse und Gscheidlen, so kommt es mir nicht zu, über ihre Ergebnisse ein Urtheil auszusprechen. Das jedoch erlaube ich mir zu bemerken, dass die Methode von Nasse Fehlerquellen in sich schliesst, welche man durch die von Sanders und van Braam Houckgeest[1]) eingeführte Art der Darmbeobachtung zum Theil wenigstens vermeiden gelernt hat; und dass ich bei meinen Untersuchungen nach letztgenannter Art die bei anderer Versuchsmethode erhaltenen Ergebnisse Nasse's nicht habe bestätigen können. —

Bezüglich der Versuchsmethode ist zunächst die Wahl der Thierart wichtig: Katze und Hund sind nicht zu benutzen, weil deren kurzer Darm allermeist in vollständiger Ruhe verharrt und auch sonst keine Angriffspunkte für das Studium unserer Frage gewährt. Dagegen ist das Kaninchen geeignet; aber nicht, wie man meinen sollte, weil dessen langer Darm öfters Bewegungen darbietet, sondern aus einem ganz anderen Grunde. Diese spontanen Bewegungen nehmlich sind einmal auch beim Kaninchen keine allzu häufige Erscheinung, so dass man bei vier, fünf, sechs Exemplaren hintereinander den ganzen Darm in Ruhe antrifft, höchstens einige schwache Bewegungen im Duodenum und obersten Jejunum ausgenommen, und auf diese Weise immer dem Zufall überlassen ist. Dann aber, selbst wenn über grössere Darmstrecken hin eine lebhaftere Peristaltik zieht, ist deren Eintreten und spontanes Aufhören ganz unberechenbar; letzteres erfolgt so unregelmässig, bald ganz plötzlich bald mehr allmählich, dass man gefährlichen Irrthümern ausgesetzt wäre, wenn man aus dem etwaigen Aufhören dieser Peristaltik Schlüsse hinsichtlich der Opiumwirkung ziehen wollte.

Da nun die natürlichen und spontanen Vorgänge nicht genügen, ist es die Aufgabe, irgendwelche künstliche Verhältnisse zu schaffen, welche ganz regelmässig und gleichbleibend sind, und so die Möglichkeit gewähren, den Modus der Opium- bezw. Morphinwirkung zu studiren. Ich glaube, dass dieser Anforderung die merkwürdige Erscheinung entspricht, welche ich im 88. Bande dieses Archivs S. 1 u. ff. beschrieben habe, und welche darin besteht, dass bei Application eines Natronsalzes an die äussere Oberfläche des Kaninchendarmes eine aufsteigende Constriction erfolgt. A. a. O. legte

[1]) van Braam Houckgeest, Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. VI.

ich auf Grund der Beobachtungen dar, dass diese aufsteigende Constriction des Darmes bei Natronsalz-Application als Nervenwirkung aufgefasst werden müsste, allerdings ohne mich darüber äussern zu können, auf welche nervösen Apparate des Darmes es dabei ankäme. Die Morphinversuche bringen nebenbei auch, wie es scheint, in diese Frage eine gewisse Aufklärung.

Das Verfahren bei den Versuchen war nun Folgendes. Die Kaninchen wurden durch subcutane Aethereinspritzungen betäubt, und dann in das 37—38°C. warme, $\frac{5}{10}$—$\frac{6}{10}$ procentige Kochsalzbad gebracht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle im Bade wurde mit einem Natronsalz (aus nachher zu erwähnendem Grunde wurde meist Chlornatrium genommen) die äussere Darmfläche berührt und das Vorhandensein der aufsteigenden Darmconstriction festgestellt. War dies geschehen, so wurde zur Morphineinführung geschritten.

Ich nahm zu den Versuchen stets Morphin. Es steht fest, dass Morphin ebenso wie Opium stopfend wirkt; und wenn in der Praxis für die Darmwirkung in der Regel nicht Morphin, sondern Opium gewählt wird, so hat dies seinen Grund bekanntlich in ganz anderen Verhältnissen, als in einem etwa vorhandenen principiellen Unterschied in der Darmwirkung des Morphin und des Opium. Das (salzsaure) Morphin wurde immer unter die Haut gespritzt, nicht in den Darm selbst, weil bei dem ersteren Verfahren vermuthlich oder möglicherweise eintretende *directe* locale Einwirkungen auf Darmnerven eher auszuschliessen waren. Eine solche örtliche Einwirkung kann ja nach Analogie der bei subcutanen Injectionen an den peripherischen Nerven festgestellten Erscheinungen angenommen werden.

Bei der Einfachheit der Versuche erscheint es überflüssig, die Protocolle derselben ausführlich im Einzelnen zu geben. Ich werde deshalb nur die Ergebnisse kurz zusammenfassen. Vorweg sei jedoch noch Folgendes ausdrücklich betont.

Es ist eine jedem Experimentator bekannte Thatsache, dass Kaninchen (wie Hunde und Katzen) von Morphin sehr viel schwächer beeinflusst werden als der Mensch; man muss unvergleichlich grössere Gaben nehmen. Aber nicht nur das. Bei meinen zahlreichen bezüglichen Versuchen glaube ich mich auf das Entschiedenste davon überzeugt zu haben, dass bei den Kaninchen auch eine individuell ungemein wechselnde Empfänglichkeit für das Gift besteht. Während bei einzelnen Thieren schon auf 0,03—0,04 Gr. Morphin eine Ver-

langsamung der Athmung erfolgt, ist bei anderen selbst nach 0,1 Gr. noch keine Rede davon. Ganz ebenso wechselnd erschien die Wirkung auf den Darm: während eine Reihe von Thieren die alsbald zu schildernden Erscheinungen am Darm in der ausgeprägtesten Weise darbot, wurden sie bei anderen genau ebenso behandelten und unter denselben Verhältnissen beobachteten vermisst. — Ich sehe für die Deutung dieses wechselnden Verhaltens keine andere Annahme als eben die einer verschiedenen individuellen Empfänglichkeit.

Die erste Versuchsreihe ergab nun Folgendes.

Nachdem bei dem ätherisirten Thier das Vorhandensein der aufsteigenden Darmconstriction nach Kochsalzapplication festgestellt ist, werden 0,02 Gr. Morphin subcutan injicirt. Prüft man jetzt wieder mit dem Kochsalzkrystall, so erfolgt keine aufsteigende Constriction, vielmehr bleibt, in den ausgeprägtesten Fällen, die jetzt eintretende Contraction ganz örtlich auf die Berührungsstelle beschränkt. Man bekommt also auf das Natronsalz dieselbe Wirkung wie im Normalzustande bei den Kalisalzen, oder wie das Natronsalz sie giebt wenn der Darm im Absterben begriffen ist. Wenn die Morphindosis nicht ganz angemessen ist, was sich nach dem oben Gesagten kaum je mit Sicherheit vorher bestimmen lässt, dann ist die Wirkung etwas unreiner. Dann sieht es so aus, als ob eine aufsteigende Constriction kommen wollte, indem man den Ansatz zu einer leichten Bewegung über einige Centimeter pyloruswärts sieht; oder es scheint, als ob einige Einschnürungsringe sich bilden wollten; oder auch, in den unausgeprägteren Fällen, tritt wirklich eine momentan darüber hinhuschende Constriction ein — aber die energische wohlausgeprägte Zusammenziehung fehlt eben. Dieses Localbleiben der Wirkung erfolgt, wie erwähnt, gewöhnlich auf 0,02 Morphin, gelegentlich bereits auf 0,01, und andere Male noch auf 0,03 und selbst noch auf 0,04. — Gewöhnlich wurde zu den Prüfungen Chlornatrium benutzt, öfters auch salpetersaures Natrium; das am stärksten wirkende kohlensaure Natrium dagegen rief gewöhnlich auch dann noch, wenn die Kochsalzapplication nur local wirkte, eine aufsteigende Contraction hervor, einige Male jedoch blieb auch die Wirkung des kohlensauren Natrium unter dem Morphineinfluss rein local.

Da die aufsteigende Darmcontraction nach Natronapplication,

wie ich in der angeführten Arbeit dargelegt habe, durch Nerventhätigkeit vermittelt und nicht als directe Muskelwirkung anzusehen ist, so kann ihr Ausbleiben unter dem Einflusse des Morphin nur auf zwei Arten erklärt werden: entweder lähmt Morphin die nervösen Apparate, welche die aufsteigende Contraction veranlassen; oder es setzt andere nervöse Apparate in Thätigkeit, welche die Wirkung jener ersteren hemmen. Die ersteren können nur den gangliösen Apparaten in der Darmwand, die letzteren dem Splanchnicus angehören.

Zur Antwort auf diese Fragen möge die folgende Versuchsreihe dienen.

Wenn nach der Injection von 0,01—0,03 Morphin die Kochsalzapplication nur noch eine ganz locale Contraction erzeugte, dann wurden noch weitere Injectionen von Morphin gemacht, bis zu 0,1 und noch mehr allmählich steigend. Sobald etwa 0,05 insgesammt einverleibt waren (auch bei diesen grösseren Gaben ist eine wechselnde Menge bei den einzelnen Thieren bis gerade zum Eintritt der betreffenden Wirkung erforderlich), zeigte sich eine überraschende Thatsache. Die kurz vorher (bei der kleineren Morphindosis) nach Kochsalz ganz locale Contraction wurde jetzt (nach der gesteigerten Morphingabe) wieder durch eine aufsteigende Constriction bei Kochsalzberührung ersetzt, ganz wie dieselbe im Beginn des Experimentes ehe überhaupt Morphin gegeben war bestand. Ja in der Regel steigt die energische Constriction noch viel weiter empor als im Beginn, und verschiedene Male konnte ich sogar wahrnehmen, dass sie bis 1 Ctm. auch nach abwärts gegen die Bauhin'sche Klappe zu ging, was man sonst nie sieht.

Diese Experimente lehren, dass jene Localisirung des Natronreizes in der ersten Versuchsreihe, bei den kleineren Morphindosen, nicht durch eine Lähmung irgendwelcher nervöser Apparate bedingt gewesen sein kann: denn noch grössere Gaben des Giftes können die Lähmung nicht wieder aufheben, müssten sie im Gegentheil noch steigern. Vielmehr geht aus den neben einander gestellten Resultaten der ersten und zweiten Versuchsreihe meines Erachtens Folgendes hervor: das Localbleiben der Natronwirkung bei den kleineren Morphingaben wird bedingt durch eine Erregung von Nervenfasern, welche die Wirkung der die aufsteigende Constriction vermittelnden nervösen Apparate unterdrücken, hemmen. Grössere

Morphingaben lähmen diese hemmenden Nerven, und nun erscheint die aufsteigende Natronconstriction in noch bedeutenderer Intensität als ganz im Beginn. —

Im Anschlusse an das Vorstehende sind noch folgende Beobachtungen von Interesse, wenn auch nicht beweisend. Eingangs erwähnte ich, dass die directe Besichtigung der Gedärme, ob ruhig oder bewegt, nicht zur Entscheidung über etwaige Morphinwirkung benutzt werden dürfe, weil dieses Verhalten schon im Normalzustande ausserordentlich wechselnd ist [man vergleiche die Arbeit von Braam Houckgeest a. a. O. und von mir[1])]. Selbst den Umstand, dass im Beginn die Gedärme bewegt sind und sich dann nach Morphininjection beruhigen, kann man für den einzelnen Fall nur mit grösster Vorsicht oder richtiger gar nicht benutzen, weil eine spontane Beruhigung oft genug eintritt. Wenn man aber, wie es jetzt bei mir der Fall, etwa 150 Kaninchen unter den in Rede stehenden Verhältnissen gesehen und ein Urtheil darüber gewonnen hat, dass eben neben der spontanen Ruhe der Gedärme doch auch öfters Bewegungen vorkommen; und wenn man dann weiter sieht, dass so oft die oben geschilderte Hemmung der Natronwirkung durch Morphin hervorgerufen war, dann auch jedesmal die Gedärme unbewegt dalagen[2]) — so ist es naheliegend, diese regelmässige Ruhe ebenfalls als eine künstliche, und zwar dem Vorstehenden zufolge durch hemmende Einflüsse bedingte anzusehen. Diese Auffassung wird noch weiter durch folgende Thatsache gestützt. Wenn die kleineren, die Hemmungsnerven erregenden Morphingaben überschritten sind und bei den grösseren die aufsteigende Natronconstriction wieder erschienen ist, dann treten auch öfters wieder spontane und zuweilen sogar sehr lebhafte peristaltische Bewegungen auf. —

In einer weiteren Versuchsreihe steigerte ich die Morphingaben immer mehr, um zu erfahren, ob etwa durch sehr grosse Dosen schliesslich eine endgültige Lähmung aller nervösen Apparate des Darmes, auch der motorischen, zu erzielen sei. War dies der Fall,

[1]) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Bewegungen des Darmes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV.

[2]) Nebenbei bemerkt, bezieht sich diese Ruhe überwiegend auf den Dünndarm; am Dickdarm kommen zuweilen selbst unter Morphin pendelnde Bewegungen und locale Einschnürungen vor.

so musste die secundäre — man wird ohne weiteres nach Obigem verstehen, was damit gesagt sein soll — Natronconstriction wieder verschwinden, und schliesslich nur noch die locale direct durch Muskelreizung hervorgerufene Contraction durch Natron erzeugt werden. Vereinzelte Male war dies in der That durch sehr grosse Morphingaben zu erreichen; gewöhnlich aber nicht, vielmehr trat meist der Tod ein, d. h. Stillstand der Athmung und Herzcontractionen, während Natron immer noch aufsteigende Constriction veranlasste. Es kann deshalb aus diesen Versuchen, weil sehr inconstant, kein weiterer Schluss abgeleitet werden. —

Nach der gegenwärtig wohl allgemein angenommenen Anschauung sind die Splanchnici die Hemmungsnerven für den Darm, wenn auch die Meinungen über die Art der Hemmungswirkung noch auseinander gehen. Das oben Gesagte bezüglich der Morphinwirkung bezieht sich also auf die Splanchnici. Es wäre nun weitere Aufgabe gewesen, diese Nerven zu durchschneiden und danach den Effect des Morphins zu prüfen. Ich führte dieselbe nicht aus, einfach weil ich bei der benutzten Versuchsanordnung im Wasserbade die Nerven nicht durchschneiden konnte; und das Thier aus dem Bade herauszuheben bezw. vor Einbringung in dasselbe bei eröffneter Bauchhöhle lange herum zu manipuliren, hielt ich wegen der dadurch auf die Gedärme einwirkenden schädigenden Einflüsse für unerlaubt. Indessen glaube ich doch auf einem anderen Wege in dieser Richtung vorwärts gekommen zu sein. Wie ich nehmlich früher gezeigt, tritt die aufsteigende Natronconstriction ebenso energisch wie am unversehrten Darm für kurze Zeit auch an einer doppelt unterbundenen Darmschlinge ein, wenn man das ganze zu derselben gehörige Mesenterium mit allen Nerven und Gefässen durchtrennt. Von dieser Beobachtung ausgehend wurde folgende Versuchsreihe angestellt.

Bei dem ätherisirten Thier wird zuerst das Vorhandensein der aufsteigenden Natronconstriction festgestellt, dann nach geschehener Morphineinspritzung die jetzt rein locale Contraction auf Natronsalz-Berührung. Darauf wird eine Darmstrecke, welche die rein locale Natronwirkung ganz ausgeprägt darbietet, doppelt unterbunden und ihr ganzes Mesenterium abgetrennt. Jetzt erzeugt in dieser isolirten und aller ihrer durch das Mesenterium ab- und zutretenden Nerven beraubten Darmschlinge die Natronberührung wieder eine kräftige aufsteigende Constriction, während sie im ganzen übrigen Darm

immer noch nur die durch Morphin bedingte ganz locale Contraction hervorruft.

Durch diese Versuche dürfte es erwiesen sein, dass die hemmende Einwirkung des Morphins hauptsächlich durch die Stämme des Splanchnicus zugeführt wird. Ob daneben noch eine, immerhin verhältnissmässig schwächere Einwirkung auf die in der Darmwand selbst gelegenen Endapparate der Splanchnici besteht, ist hiermit nicht ausgeschlossen; ich halte es sogar für wahrscheinlich, kann es indessen nicht beweisen.

Vorstehende Zeilen enthalten das Thatsächliche der Versuche. Denselben zufolge würde die stuhlanhaltende Wirkung des Morphin darauf beruhen, dass dasselbe die Hemmungsnerven des Darmes erregt. Es braucht wohl kaum besonders betont zu werden, dass daneben sehr wohl auch noch andere Wirkungen des Morphin auf den Darm bestehen können: sehr wahrscheinlich sogar ist es, dass die (namentlich die pathologisch erhöhte) Erregbarkeit sensibler Nerven vermindert wird, möglich vielleicht auch, dass eine Secretionsbeschränkung unter dem Einflusse des Alkaloids eintritt.

Zum Schlusse hebe ich noch die sich von selbst aufdrängende Parallele zwischen dieser Seite der Morphinwirkung und der entsprechenden der Digitalis hervor: Morphin wirkt ebenso auf den Hemmungsnerven des Darmes, den Splanchnicus, wie Digitalis auf den Hemmungsnerven des Herzens, den Vagus — beide erregen den betr. Hemmungsnerven in kleineren, und lähmen ihn in grossen Gaben.

II.

Ueber Fontanelle und Haarseil.

Von Dr. Leop. Ellinger in Stuttgart.

Es gehört wohl einiger Muth dazu, diesen therapeutischen Agentien heute noch das Wort zu reden. Mit der Herrschaft der pathologischen Anatomie zog auch eine Negation all' und jeder therapeutischen Ingerenz auf den Verlauf von internen Krankheiten in die Wissenschaft ein, „die rationelle Schule" machte sich lustig über den Köhlerglauben der seitherigen Heilkünstler. Wir hörten lange, geistreiche Vorträge über das Wesen der Krankheiten, welche dann regelmässig mit Verordnung von Aqua fontana, heute roth, morgen braun gefärbt, endeten. Alles Alte war über Bord geworfen. Ich sah auf der Klinik des damals berühmtesten Diagnostikers einen jungen kräftigen Mann an Pneumonie asphyctisch zu Grunde gehen, und bin heute überzeugt, dass eine Venaesection ihn über die dringende Gefahr hinübergebracht, wohl auch sein Leben erhalten hätte. Ich selbst behandelte zu Beginn meiner Praxis eine ältere Frau, die vorher mehrere Pneumonien durchgemacht und mit Aderlässen behandelt worden war. Hoffnungslos wollte ich sie als Moribunda verlassen, da keuchte sie die Worte: zur Ader lassen! Ich willfahrte ihrem Wunsche, dem auch sofortige Erleichterung folgte. Die Frau lebte noch mehrere Jahre.

Nach dem Erscheinen von Ditel's epochemachender Abhandlung über den Aderlass bei Pneumonie war plötzlich ein Umschlag erfolgt, und man musste sich ebenso geniren zur Aderlass-Lanzette zu greifen, wie zur Haarseilnadel oder dem Messer zum Hautschnitte für die Fontanelle. Ditel hat in mannhafter Consequenz die Lehrkanzel mit dem Bürgermeisterstuhle vertauscht. Für die jungen Aerzte damals aber war es eine schlimme Zeit. Wir lächelten nicht, wie die alten Haruspices, wenn wir uns begegneten, wir waren traurig, recht betrübt darüber, einen Beruf erwählt zu haben, der uns zwang, als Humbuger durch's Leben zu wandeln.

Ich war so glücklich meine Praxis unter den Auspicien eines älteren vielerfahrenen, mit der Wissenschaft stets gleichen Schritt haltenden Arztes, des manchem Leser dieses wohlbekannten Hofrath Dr. von Röser in Bartenstein, zu beginnen. Er setzte nach wie vor Haarseile und Fontanelle. Auch wenn ich nicht glaubte Erfolg davon zu sehen, würde mich das Vertrauen zu meinem Mentor veranlasst haben, seinem Beispiele zu folgen. Bald war ich vom günstigen Einflusse dieser sog. Ableitung auf den Verlauf von Krankheiten überzeugt, eine Ueberzeugung, welche sich in der Folge immer mehr befestigte. Die Zahl solcher im Verlaufe von 33 Jahren von mir etablirten Ableitungen dürfte sich auf 3—400 beziffern.

Man perhorreszirt das hier zu besprechende Heilverfahren zunächst, weil man sich über den physiologischen Hergang des Ableitens keine Rechenschaft zu geben vermag. Dann wird die durch die Eiterung bedingte Schwächung des Körpers in's Feld geführt, und schliesslich die Schmerzhaftigkeit und die accidentellen Erysipele. Ueber letztere und über die Art und Weise, wie ich mir den Vorgang des Ableitens vorstelle, werde ich weiter unten mich aussprechen. Die Schwächung eines Phthisischen durch den täglichen Verlust von 5—10 Tropfen Eiter aus einer Hautwunde wird wohl Niemand im Ernste höher anschlagen, als das in 2—3 Sputis enthaltene Körpermaterial. Renk bestimmte das durchschnittliche Gewicht phthisischer Sputa in 24 Stunden auf 124 Grm., 117,31 Wasser, 6,72 feste Bestandtheile. Der durch die Wunde bedingte Schmerz dauert regelmässig, von hinzugetretenem Rothlauf abgesehen, nicht länger als 3—4 Tage, bis die Eiterung im Gange ist.

Das Hauptcontingent für die hier besprochene Medication stellten Phthisiker und Herzkranke. Den günstigen Einfluss derselben habe ich oft genug in unzweifelhafter Weise zu beobachten Gelegenheit gehabt. Nur war es unter der Herrschaft der Laennec'schen Tuberculosen-Lehre unmöglich, eine Erklärung dafür zu finden. Bei unserer jetzigen Kenntniss der pathologischen Vorgänge in der Lunge hat für mich der Einfluss einer eiternden Wunde auf dieselben kaum mehr Ueberraschendes, als der von kalten Bädern auf acute pathologische Prozesse.

Ich erlaube mir hier einen Gegenstand zu berühren, über welchen die Ansichten der Practiker weit auseinander gehen, die Lactation. Weitaus die grosse Mehrzahl beeilt sich, lungenkranken

Frauen das Säugen zu verbieten: meine Erfahrungen haben mich zur entgegengesetzten Praxis geführt. Schon vor vielen Jahren habe ich mich in diesem Sinne ausgesprochen: „Das Säugen kranker Frauen", Würtemb. Medic. Corresp.-Blatt 1852 No. 26 und: „Vierundzwanzig kurze Krankengeschichten säugender Frauen", im gleichen Journal 1855 No. 13 und 14. Mach meinen seitherigen Erfahrungen ist es für mich ein Axiom, das kaum etwas mehr geeignet ist, von Phthisis bedrohte Frauen über die Gefahr hinwegzubringen als Säugen, möglichst lange fortgesetzt, wiederholte Schwangerschaft, wiederholte Lactation. Wenn auch Anfangs die Quelle schwach fliesst, gelingt es doch oft genug, sofern der locale Krankheitsprozess nicht zu weit fortgeschritten ist, durch geeignete Diät die Lactation in Fluss zu bringen und vollständige Genesung herbeizuführen. Sistiren der Milchsecretion lässt ebenso wie dauernde Trockenheit der Fontanellwunde lethalen Ausgang prognosticiren. Dass die Gefahr der Infection für die Kinder durch die Milch der phthisischen Mutter beträchtlich gesteigert werde, davon habe ich mich nicht überzeugen können. Ich habe eine schöne Anzahl von phthisischen Müttern gesäugter Kinder unter sonst günstigen Verhältnissen zu kräftigen Jünglingen und Männern, resp. Frauen heranwachsen gesehen. — Von unendlich grösserer Wichtigkeit als die hypothetische individuell oder vollends universell angeborene tuberculöse Infection, ist die zweifellos durch Wohnungsverhältnisse bedingte, ein Umstand der nirgends der Wichtigkeit der Sache entsprechend gewürdigt worden ist. Junge Leute, hereditär nicht belastet, werden phthisisch. Bei genauerem Nachschauen war ihre Schlafstelle an einer Wand, welche Decennien hindurch mit Cloakstoffen imprägnirt worden war, über einem Stalle oder in einem nicht ventilirbaren Raume u. s. w. Die Eltern und Grosseltern waren gesund, wie auch das jetzt faule Holzwerk zu ihrer Zeit noch gesund gewesen. Ja, ganze Familien fallen der Tuberculose zum Opfer; das Haus kommt in ganz fremde Hände, wird von einer Familie bezogen, in welcher bis jetzt Tuberculose nicht vorgekommen. Auch diese opfert ein Glied nach dem andern der tückischen Krankheit. Es handelt sich da entfernt nicht um Heredität oder Contagion, es ist ein locales Nocens, welches Tuberkelbildung hervorruft oder die rasche Wucherung der die Tuberkel constituirenden niederen Organismen bedingt. Ganz evident ist ein solch locales Nocens

auch in acut verlaufenden Krankheiten. Ich habe oft durch Verbringen der Kranken in ein anderes Zimmer, oder auch nur an eine andere Stelle des Krankenzimmers, entfernt von der staubigen, schimmeligen Wand, wie sie sich beim Ueberfahren mit einem weissen Tuche herausstellt, sofort und dauernd die bis dahin tage- und wochenlang schwankende Temperatur auf die Norm zurückgehen, die concomitirenden pneumonischen oder diphtheritischen Nachschübe sistiren gesehen. In grösseren Städten sind es unendlich weniger die Vermöglichen, welche der Phthise zum Opfer fallen, als Angehörige der Stände, welche die Hospitäler aufzusuchen pflegen, nicht weil jene sich besser nähren, sondern weil sie besser wohnen. Die oben gegebenen Erfahrungen über Wohnungstuberculose stammen vorzugsweise aus besseren Familien. Dafür in Kurzem ein Beleg: Zwei erwachsene Töchter wohlhabender gut genährter Bäckersleute starben an Lungenphthise, die dritte 23 Jahre alt, bot alle Symptome der gleichen Krankheit. Das Haus stand frei, keine der früher erwähnten Schädlichkeiten zu entdecken. Da fiel mir nach langer erfolgloser Behandlung auf, dass neben dem im Wohnzimmer betriebenen Mehlhandel täglich der Boden mit weissem Sande bestreut wurde. Die Kranke wurde dauernd aus dem Hause entfernt, und genas. Dass derlei Wohnungsschäden ihren Einfluss auch auf den Säugling geltend machen, braucht wohl kaum erst hervorgehoben zu werden. Kinder und Frauen leiden unendlich mehr unter solchen endemischen Schädlichkeiten, als die Männer bei ergiebiger Lungenventilation tagsüber.

Bei dem chronischen Verlaufe der — Fontanelle und Haarseil indicirenden Krankheiten und der Concurrenz von vielerlei den Ausgang bedingenden Einflüssen ist der stricte Beweis des Effectes solcher Ableitung schwer zu führen; doch sei es mir gestattet, einige Parallelerfahrungen kurz wiederzugeben.

I. Ein 29jähriger Weingärtner zeigte hochgradige Insufficienz und Stenose der Mitralis mit entsprechender Hypertrophie des Herzens. Er vermochte nicht ohne grosse Belästigung eine Stunde weit auf ebenem Wege zu gehen. Nach Application eines Setaceum in der Gegend der Herzspitze war ich selbst oft erstaunt, ihn im Weinberge den Anderen gleich arbeiten zu sehen. Ich wurde fast irre an meiner Diagnose, wenn ich solche nicht durch zeitweilige Untersuchung und insbesondere bei der Section bestätigt gefunden hätte. Nach etwa 1½jährigem überraschendem Wohlbefinden hatte er die Haarseilwunde sich schliessen lassen und starb bald darauf an Nierendegeneration mit allgemeiner Wassersucht.

II. Ein 48jähriger Bauer litt ebenfalls an Mitralisinsufficienz mit Herzhypertrophie, er vermochte nicht ohne Unterbrechungen zu seiner oben am Berge liegenden Wohnung zu gehen. Er bekam ein Haarseil in der Herzgegend und arbeitete während der Unterhaltung desselben wie ein Gesunder. Da er sich für gesund erachtete, liess er nach einigen Jahren die Wunde sich schliessen und starb bald nachher apoplectisch.

III. Ein 62jähriger Kaufmann litt bei Mitralisinsufficienz mit enormer Herzhypertrophie seit etwa 2 Jahren an Schwindelanfällen bis zu vorübergehender Bewusstlosigkeit. Am 22. Juli 1871 bekam er eine Fontanelle auf den linken Arm. Von dieser aus verbreiteten sich zum Oefteren, ohne Secretretension, Erysipele bis zur Schulter aufwärts und bis zur Mitte des Vorderarmes abwärts, welche jedesmal durch Weglassen der Erbse ein oder 2 Tage hindurch spontan sich verloren. Auf Anrathen eines anderen Arztes liess er nach 1½ Jahren die Fontanelle sich schliessen. Während er sie trug und noch einige Zeit nachher hatte er keinen Schwindelanfall, von da ab im Verlaufe eines Jahres 3 apoplectiforme Anfälle, und wurde er am 13. Februar 1874 Morgens todt im Bette gefunden.

IV. Samuel Adler in Edelfingen war der jüngste von 7 Geschwistern, 6 Brüder und 1 Schwester. Die Mutter war 40 Jahre lang blind, eine Schwester derselben 15 Jahre. Auch ein Bruder von ihr soll erblindet gestorben sein.

Von den Geschwistern erblindete der älteste Bruder, A. etwa im 57. Lebensjahre, wurde 72 Jahre alt.

B., die Schwester, war 10 bis 15 Jahre blind, wurde 68 Jahre alt.

C. war etwa 6 Jahre blind, starb 75 Jahre alt.

D. litt in der letzten Zeit seines Lebens an Hemeralopie, erblindete in den letzten 2 Jahren vollständig, starb 74 Jahre alt.

E. war 20 Jahre blind, starb 72 Jahre alt.

F. erblindete mit etwa 40 Jahren, ist jetzt 78 Jahre alt[1]).

S. A. litt seit 3 Jahren an Hemeralopie und Kopfschmerz am oberen Theil der Stirn, Erscheinungen, welche die Erblindung der Geschwister eingeleitet hatten. Ich setzte ihm deshalb, 48 Jahre alt, am 10. Februar 1856 ein Haarseil im Nacken. Bis zum Jahre 1869 ophthalmoskopirte ich ihn öfters, ohne eine functionelle oder anatomische Störung nachweisen zu können. Die Hemeralopie war verschwunden, Gesichtsfeld intact, Sehschärfe den Jahren entsprechend. Von da ab sah ich Pat. bis zum Juli 1879 nicht mehr. Ich fand jetzt das rechte Auge vollständig erblindet, am linken Gesichtsfeldbeschränkung, so dass er Abends, unter Umständen auch bei Tage, geführt werden musste. Die Schläfenseite des Gesichtsfeldes am rechten Auge war zuletzt verloren gegangen. Durch Umstände war eine Spiegeluntersuchung damals nicht möglich.

Pat. hatte die Haarseilfäden Anfangs mit einer scharfen Salbe bestrichen, später die Salbe verdünnt angewendet und schliesslich vom Gebrauch jeden Reizmittels

[1]) Der mühsam zusammengetragenen Krankengeschichte des S. Adler habe ich berichtigend beizufügen, dass der 4. der 7 Geschwister nicht vollständig erblindet ist, und dass er sich, nach dem Vorgange seines jüngeren Bruders, ein Haarseil im Nacken etabliren liess. Genaueres vermochte ich nicht zu eruiren.

Umgang genommen. Das Haarseil blieb trocken, der Kanal überhäutete sich. Meine Verordnung im Juli 1879 beschränkte sich auf Ung. acre, welche die Haarseilwunde wieder in Fluss brachte. Das Ergebniss der letzten Untersuchung am 8. Januar 1882 war: Am rechten Auge keine Lichtempfindung, Bulbus hart, Pupille gross, starr, rauchig. Links liest Pat. Snellen I in 0, 10, zählt Finger in 2 Meter Entfernung, eine Herabsetzung der Sehschärfe, welche in der senilen Linsentrübung begründet ist. Gesichtsfeld vollkommen intact. Pat. geht in dunkeln Abenden ungeführt über Land. Ausser der Linsensclerose war ophthalmoskopisch eine Alteration im Innern des Auges nicht nachzuweisen. Rechterseits für Retinitis pigmentosa charakteristische zahlreiche Pigmentschollen. — Auch der einzige noch lebende Bruder F., 78 Jahre alt, zeigte auf beiden Augen Retinitis pigmentosa. — Die Grosseltern der 7 Geschwister waren Geschwisterkinder, von 22 Kindern aber, das älteste ist jetzt 64 Jahre alt, leidet keines an einer ähnlichen Augenkrankheit, was unzweifelhaft dem Umstande zu danken ist, dass Verwandten-Heirathen ängstlich vermieden wurden.

V. Am 3. September 1875 consultirte mich Rechtsanwalt L., 40 Jahre alt. Er war am 31. August plötzlich erkrankt, in der Art, dass er mit dem rechten Auge die Spitzen von Bäumen und Thürmen excentrisch nicht mehr sah. Auch beim Lesen störte ihn ein schwarzer blau eingefasster Punkt an der oberen Seite des Blattes. — Myopie höchsten Grades seit frühester Jugend, hereditär, stärkere fliegende Mücken vor dem linken Auge seit 1870, bedeutende Sehstörung im rechten Auge seit 24. December 1873 in Folge starker Anstrengung in seinem Berufe. Links Myopie $\frac{1}{7}$, S. $\frac{3}{4}$, rechts M. $\frac{1}{7}$, S. $\frac{1}{7}$. Rechts kleine klumpige Glaskörperflocken, sehr grosses Staphylom, beginnende Maculaerkrankung — Metamorphopie, links feinere Glaskörperflocken bei kleinerem Staphylom und ebenfalls unregelmässige Pigmentirung in der Maculagegend, aber keine deutlichen Heerde.

Ich empfahl neben der nothwendigen Diät sofort ein Haarseil im Nacken, welches aber perhorrescirt wurde. Pat. begab sich in die Klinik von Prof. Rothmund in München und von da am 10. October 1875 zu Prof. Horner. Aus Familienrücksichten machte er die von Letzterem angeordnete Quecksilberschmierkur im Dunkelzimmer in Ulm durch unter Leitung des Oberstabsarztes Dr. Hell, vom 14. October bis 28. November. Bedeutend gebessert stand er im Begriffe nach Hause zu reisen, als ein Rückfall eintrat und den Pat. wieder in die gleiche Lage versetzte wie zu Beginn der Behandlung. Jetzt begab er sich nach Zürich in die directe Behandlung von Prof. Horner, wo eine neue Apoplexie in der Macula constatirt wurde. Er verweilte dort vom 29. November bis 1. Januar 1876 und kehrte wenig gebessert nach Hause zurück. Am 18. Januar stellte er sich mir wieder vor und verlangte dringend ein Haarseil, welches auch sofort mit 8 Baumwollfäden etablirt wurde. Sehr bald besserten sich die subjectiven und objectiven Symptome, und vertauschte ich, da die Besserung constant blieb, nach $1\frac{1}{4}$ Jahren das Haarseil im Nacken mit einer Erbsenfontanelle auf dem rechten Arme. Am 29. August 1877 kam Pat. in grosser Aufregung wieder zu mir, da die gleichen Symptome wie am 31. August 1875, jetzt linkerseits, sich eingestellt hatten. Dr. Ritzmann hier, ein früherer Assistent Horner's, constatirte mit mir eine

neue Apoplexie in der Macula. Dem dringenden Verlangen nach einem Haarseil im Nacken wurde sofort entsprochen, mit gleichem Erfolge wie das erste Mal. Seither befindet sich Herr L., einer der beschäftigsten Advocaten im Lande, betreffs seiner Sehfähigkeit in gleichem Zustande wie vor dem 31. August 1875, und arbeitet ungestört in seinem Berufe. Aber sein Haarseil eingehen zu lassen, davon will er nichts hören.

In der Sturm- und Drangperiode zu Anfang der vierziger Jahre fand, wie gesagt, die hier abgehandelte Medication Mangels naturwissenschaftlicher Begründung keinen Platz mehr in der Therapie, sie wurde aus der rationellen Medicin, aus der physiologischen Heilkunde verbannt. Heute, wo wir der Empirie wieder ein gewisses Recht einzuräumen gezwungen sind, sollten wir denn doch den Erfahrungen der früheren Aerzte, die, wenn ihnen auch viele Hülfsmittel zur Beobachtung des Krankheitsverlaufes abgingen, deren wir uns zu erfreuen haben, oder vielleicht gerade deswegen, scharf beobachteten, mehr Rechnung tragen. Uebrigens ist, ganz abgesehen vom Autoritätsglauben, der Einfluss eines längere Zeit hindurch unterhaltenen Hautgeschwürs auf den Verlauf innerlicher Krankheiten gar nicht so räthselhaft, als es bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein hat.

Wenn wir auch kein so grosses Gewicht darauf legen wollen, so ist doch schon der moralische Einfluss eines solchen memento mori geeignet, den Kranken an eine zweckmässige Lebensweise zu erinnern. Von unendlich grösserer Wichtigkeit aber erscheint der materielle Connex.

Wohl Jedermann hat einen locus minoris resistentiae, dem Einen verursacht die Einwirkung einer Schädlichkeit Angina, dem Andern Katarrh des Kehlkopfs, der Lunge oder des Darmes. Fontanelle und Haarseil fliessen oft stärker und wiederum schwächer, und etablirt sich zeitweise eine mehr oder weniger ausgedehnte Dermatitis in deren Umgebung. Die tägliche Erfahrung lehrt uns, welche Menge von Schädlichkeiten mittels der Haut auf innere Organe ihren Einfluss üben, vom Schnupfen durch kalte Füsse verursacht bis hinauf zu Pneumonie und Herzentzündung. Tagtäglich benutzen wir grössere oder kleinere Flächen der Haut behufs therapeutischer Einwirkung auf innere Organe. Da ist es denn doch wohl mehr als eine hypothetische Annahme, dass einer eiternden Wunde in der Haut ein ähnlicher Einfluss auf innere Organe zukomme. Es wird sich Niemand einbilden, dass ein solches Geschwür

auf den insufficienten Verschluss eines Ostium Ingerenz übe, es wird aber auch die Annahme nicht von der Hand zu weisen sein, dass durch dasselbe, durch dieses, wenn ich es so nennen darf, in den Organismus eingeschobene Secretionsorgan Fluxionen zu edlen Organen mit consecutiver Desorganisation, dass bei chronischer Pneumonie die perniciösen, immer wieder auftretenden Entzündungen, mit Neubildung tuberculösen Giftes und fortschreitender Selbstinfection, hintangehalten werden. Es wird Niemand glauben, dass eine fungöse Gelenksentzündung durch eine Fontanelle geheilt wird, aber auch der ärgste Skeptiker wird sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass eine solche lange fort und gleichmässig wirkende Ableitung zur Hintanhaltung fungöser Wucherungen wesentlich beizutragen im Stande ist. Bei unserer Kenntniss der individuellen Vitalität der Zellen kann diese mit der Erfahrung sich deckende Präsumption etwas Ueberraschendes kaum mehr haben.

Wenn ich Jemand eine Fontanelle oder ein Haarseil setze, pflege ich ihn darauf aufmerksam zu machen, dass er unter hundert Aerzten kaum zwei finden werde, welche dieser Medication zustimmen. In der That bin ich bis jetzt blos 2 hervorragenden Aerzten begegnet, welche Fontanelle setzen. Viele verhalten sich skeptisch, die meisten aber sind geneigt, Jedem der von dieser obsoleten Therapie etwas erwartet das Recht abzusprechen, in ärztlichen Dingen mitzureden.

Als ich einmal Opolzer um seine Ansicht über Haarseil und Fontanelle fragte, meinte er, da kommen jeden Herbst eine Menge Phthisiker aus Russland, fast Alle mit Fontanelle auf dem Arme. Sie gehen nach dem Süden, um dort zu sterben. Wohl, erwiderte ich ihm, diejenigen denen die Fontanelle nützt, die kommen eben nicht nach Wien.

Rühle sagt im Ziemssen'schen Sammelwerke über Lungenschwindsucht: „Wer nach einigen Monaten in die Heimath, in die Schädlichkeiten seines Berufes zurück muss, wird meist nach 1 bis 2 Jahren einem neuen Anfall ausgesetzt sein. Kann er sich vor einem solchen dadurch schützen, dass er sich nach allgemein üblicher Methode früherer Zeit eine Fontanelle am Oberarm etablirt? Schlechtweg absprechen lässt sich über den Nutzen solcher Ableitungen nicht. Erklärungen darüber zu geben, wodurch eine solche Eiterung das Zustandekommen innerer Desorganisationen aufhalten, in inneren Organen etablirte krankhafte Absonderungen, speciell Eiterungen,

beschränken können, sind wir heutzutage nicht mehr und noch nicht im Stande. Beobachtungen aber, dass derlei Ableitungen mit Milderung des Krankheitsfortschrittes, besonders solcher Prozesse verbunden sind, die auf Allgemeinleiden, Constitutionsanomalien basiren, sind zu allen Zeiten von vorurtheilsfreien Aerzten gemacht worden. Auch was man nicht erklären kann, kann sehr wohl wahr sein. Ich selbst habe übrigens niemals davon Gebrauch gemacht."

Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass durch diese Publication der eine oder andere Leser zur Nachahmung sich aufgefordert fühlen wird, und dass dadurch manches Menschenleben wird erhalten werden.

III.

Weitere Beiträge zur Erkenntniss der Durchströmbarkeit des Zellenmaterials selbst.

Von Dr. Otto Preiss in Hamburg.

(Hierzu Taf. I.)

I. Das Verhältniss der Hornhautfasern (oder Lymphröhrchen) zu den Hornhautzellen.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Hornhautgrundsubstanz.

Auf S. 357—359 des Archivs für mikroskopische Anatomie Bd. I entwickelte Waldeyer seine Anschauung über die Bildungsart der Knochengrundsubstanz und ihr Verhältniss zu den Knochenkörperchen im Anschluss an seine Erfahrungen über die Entwickelung der Zähne. Er erzielte eine Uebereinstimmung mit den Resultaten M. Schultze's[1]) und Beale's[1]) für die Bildung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes, sowie mit denjenigen Landois'[1]) über das Bindegewebe der Sehnen. — Später konnte Spina[2]) diese Erfahrungen auch für den Knorpel bestätigen.

[1]) Das Literaturverzeichniss für M. Schultze, Beale, Landois befindet sich an der citirten Stelle des Waldeyer'schen Aufsatzes.

[2]) Spina, Sitzungsbericht der kais. Akademie d. Wissensch. in Wien 1880. Bd. 81. S. 28.

Diese Uebereinstimmung so zahlreicher Beobachter für Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe muss für alle folgenden Untersuchungen insofern als Richtschnur dienen, als neuere Erfahrungen in diesem Gebiete wohl nur dann beachtet werden dürften, wenn sie entweder mit jenen übereinstimmen, oder, wenn davon abweichend, doch die Erklärung dafür nicht schuldig bleiben.

Als das Wesentliche dieser Erfahrungen kommt hier in Betracht, dass aus dem embryonalen Zellmaterial die Intercellularsubstanzen derart hervorgehen, dass Zellenformen verschwinden, und die Grundsubstanz an ihre Stelle tritt. Dabei können einerseits ganze Zellen sammt Kern diese neue Erscheinungsform zeigen; andererseits bleiben aber auch Zellen in ihrer Form bestehen als Bindegewebs-Knorpel-Knochenzellen. Zwischen diesen beiden Extremen scheinen Uebergänge vorzukommen, auf die wir an geeigneter Stelle zurückkommen werden.

In neuerer Zeit ist nun, gegenüber älteren Angaben, die Theilnahme der Grundsubstanz an den Lebensprozessen, namentlich von Stricker, betont worden. Er kam zu dem Schluss, dass diese Substanz, sowie sie auf embryonales Zellmaterial zurückzuführen sei, so auch unter Umständen in diesen Zustand wieder zurückkehren könne. — Die Hornhaut war für diese Frage ein vielbenutztes Untersuchungsobject, und es ist erst vor Kurzem eine Uebersicht der einschlägigen Literatur in dem Aufsatze von P. Haensell (Wien), „Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Hornhautgrundsubstanz bei traumatischer Keratitis“[1]), publicirt worden, auf welche hier verwiesen wird. Dort wird sodann durch zahlreiche Beobachtungen die von Stricker betonte Activität der Grundsubstanz weiter beleuchtet. Dieselbe verliere nicht die Fähigkeit, wieder das Aussehen zelliger Theile anzunehmen. Dies seien oder werden dann die Eiterkörperchen oder Wanderzellen. Ein principieller Unterschied zwischen denjenigen Körperchen, welche da von den eigentlichen Hornhautzellen, und denen, welche von der Grundsubstanz stammen, sei wahrscheinlich nicht anzunehmen. — Daraus wäre also zu abstrahiren, dass auch im erwachsenen Organismus die zwischen den Zellen sichtbare Substanz unter Umständen mit den Zellen selbst eine gewisse Gleichwerthigkeit verrathe.

[1]) P. Haensell, Arch. f. Ophth. Bd. 27. II. S. 55. (Siehe Seite 83 ff.)

Die folgenden Untersuchungen werden, wie ich glaube, für die Beurtheilung der kurz berührten Fragen nicht ohne Interesse sein. —

Die an früherer Stelle[1]) begründete Erkenntniss, dass die Pigmentzellen der Hornhaut höchst wahrscheinlich als Ausdruck vitaler Strömungsrichtungen aufzufassen seien, erschien bei weiterem Studium derselben neben anderen neu gewonnenen Gesichtspunkten als besonders wichtiges Hülfsmittel für das Verständniss des Baues der Hornhaut, und die Resultate fielen namentlich deshalb befriedigend aus, weil sie sich an den Sinn der vorausgeschickten Sätze anzuschliessen scheinen.

Eine solche Durchströmbarkeit des Zellmaterials selbst, wie sie die Beobachtung der Lymphröhrchen an der Membrana Descemeti[2]) ergab, musste offenbar in die Beurtheilung wichtiger Fragen eingreifen, und wenn die Pigmentzellen als ein von der Natur selbst geliefertes, scharf markirtes Beobachtungsobject dieser Art gelten durften, so war der grosse Werth derselben nicht zu verkennen. Jeder Einwand des Kunstproductes ist dabei ausgeschlossen, und wir werden gerade diese natürlichen Bilder als Controle für alle künstlichen, und als Prüfstein für die mannichfachen Auffassungen derselben willkommen heissen.

Im folgenden 1. Abschnitt versuchen wir, den Gesichtspunkt des Strömungseinflusses zunächst an den natürlichen Pigmentzellen zu studiren, und die an ihnen festzustellenden Typen auf einige Ansichten über das Verhältniss von Zellen und Zellentheilen zu Fasern oder Grundsubstanz zu beziehen. Hierbei wird sich, wie ich hoffe, ein Resultat erzielen lassen, und zwar auf Grund der Erkenntniss, dass sich die Fasern der Hornhaut gar nicht von den Zellen derselben getrennt auffassen lassen, sondern dass Zellenform einerseits, und Faser- oder Röhrchenform andererseits nur zwei Erscheinungsformen für ein und dasselbe Material sind.

Die Untersuchungen wurden an Ochsen-, Kalbs- und Hammelaugen vorgenommen. Eine Hornhaut ist meistens schon ausreichend, um alle folgenden Typen daran zu erkennen. — Um auch für das Menschenauge die Geltung des Folgenden festzustellen, ist

[1]) Dieses Archiv Bd. 87. S. 167.

[2]) Die Lymphbahnen der Membrana Descemeti etc. Dieses Archiv Bd. 87. S. 158.

an Leichenaugen der Hornhautrand kein geeigneter Ort, weil daselbst kein, oder nur äusserst spärliches Pigment angetroffen wird. Jedoch genügt es, mit der Hornhaut einen breiten Scleralsaum auszuschneiden, die Iris davon abzuziehen, und dann die Gegend der Sclerocornealgrenze nach der Sclera hin zu verfolgen. Man wird da trotz der mehr netzförmigen Pigmentanordnung sich von der Analogie der Verhältnisse überzeugen. Im Uebrigen verweise ich auf die folgende Abhandlung über die Blutschlingen des Hornhautrandes.

1. Pigmentzellen und Pigmentfasern.

Fig. a zeigt uns die gewöhnliche Form rundlicher oder länglicher Zellen. Jedoch muss erwähnt werden, dass die grosse Mehrzahl dieser dichtgedrängten Pigmentgebilde als Combinationen aus dem Terrain mehrerer benachbarter Zellenfelder aufzufassen sind, und dass es schon einiger Kritik bedarf, um solche Stellen zu constatiren, an denen der braune Theil zu dem weissen Kern in dem Verhältniss eines einzelnen, in seiner Form nur etwas beeinflussten Zellenfeldes steht. Es genügt festzustellen, dass solche Stellen mit ganzer Sicherheit aufgefunden werden. Als Kriterium dienen dabei das Grössen- und Lagerungsverhältniss des braunen Theils zum weissen Kern, ferner hie und da deutlich erhalten gebliebene Spuren der früheren Grenze des Zellenfeldes.

b zeigt, dass im Zellenleibe eine Gruppirung des Pigments vorhanden ist, und zwar derart, dass mehrere röhrchenartige Reihen bis zum Kernrande hinlaufen. Wir werden gewiss nicht zweifeln, dass b und a eine gemeinschaftliche Grundlage haben. Diese Eigenschaft des Zellenleibes, zu Röhrchenformen sich zu gruppiren, ist gleichbedeutend mit dem, was wir früher die Canalisation der Zellen genannt haben. — Das was dabei von den Zellenleibern weiss bleibt, haben wir, nach unendlich zahlreichen Uebergängen zu schliessen, als ganz gleichartige, nur zufällig nicht durch Pigment markirte Theile des Zellenleibes aufzufassen, auch wenn dieser weisse Theil manchmal nur an einer vereinzelten Stelle als scharfrandiger weisser Fortsatz sich präsentirt, und auch dann, wenn es den Eindruck macht, als ob die weissen Theile eine andersartige Zwischensubstanz zwischen den braunen Röhrchen vorstellen.

In c erkennen wir, dass eines der Röhrchen von b seine Richtung über den Rand der Zelle hinaus fortsetzt. Da ist also

die regelrechte Grenze zwischen zwei Zellenfeldern schon an einer Stelle durchbrochen. Die Fortsetzung des Röhrchens der einen Zelle ist als eine durch Strömungseinfluss hergestellte Anastomose mit einem gleichartigen Röhrchen einer benachbarten Zelle aufzufassen, wie auch in den früheren Lymphröhrchenbildern auf Taf. II Bd. 87 dieses Archivs; dort hat die Druckwirkung die Richtung ebenso bestimmt wie hier die Strömung. — Wenn dieses Anastomosenverhältniss sich über mehrere Zellenfelder forterstreckt (Fig. d), so stellt sich an vielen Stellen schon von selbst der Begriff der Faser neben dem des Röhrchens ein; ich möchte aber glauben, dass der letztere Begriff der maassgebende ist, und dass wir in b, c und d von der Natur markirte Schemata für denjenigen Vorgang erblicken dürfen, welcher die Vorstellung einer Zerfaserung des Zellenleibes hervorrufen kann (Schwann). — Breitere derartige fortlaufende Röhrchen sind immer eine Summe benachbarter schmaler Röhrchen, die trotzdem zusammen als ein einheitliches Ganzes functioniren. Also können, wie erwähnt, die zwischenliegenden weissen Theile in Fig. b kaum als etwas Andersartiges aufgefasst werden. —

In Fig. e ist eine genaue Copie einer Pigmentfigur zu sehen, welche ein vollkommenes Pendant bildet zu einer Stelle der früheren Fig. 13 Taf. III, Bd. 87 dieses Archivs, wie überhaupt der Werth jener Lymphröhrchen als wirklich natürlicher Formen immer mehr hervortritt. Wenn zwei entfernt von einander liegende Zellen anastomosiren, so haben wir uns die anastomosirenden Röhrchen als durch dazwischenliegende Zellenfelder hindurchlaufend vorzustellen, wenn auch deren Form nicht mehr erhalten geblieben ist. —

In Fig. f finden die früheren Lymphröhrchenformen 9 c ihre natürliche Anwendung. Da sind diejenigen Theile benachbarter Zellenfelder, welche den deutlichen Kern enthalten, zu einem fortlaufenden breiten Rohr geworden. Der Kern hat sich trotz der Strömung an Ort und Stelle und unpigmentirt erhalten; das Pigment, oder die Körper, welche es enthielten, passirten zu seinen beiden Seiten. Die Stellung der Kerne kann dabei auch quer gerichtet sein. — Wenn nun die ungeheuer langen Fortsätze der Fig. d auch an und für sich in keiner Weise zeigen brauchen, dass sie zu einer ganzen Reihe von Zellenfeldern Beziehungen haben, so ist doch daran Angesichts dieser natürlichen Bilder nicht zu zweifeln. Wir

sehen an zahlreichen Stellen auch in den nicht durch Pigment markirten Theilen hie und da die Lage von Kernen neben solchen langen Fortsätzen angedeutet, und müssen ohne Zweifel als das typische Bild diejenigen Stellen betrachten, wo das Netz der Pigmentzellen am dichtesten ist. Die Möglichkeit dieser Zeichnung müssen wir auf alle Stellen übertragen; die Strömung bringt eben nicht überall hin so viel Pigment, oder das, woraus es sich erst an Ort und Stelle bildet — eine Frage, die später beantwortet wird, die aber für unsere Auffassung in diesem Capitel nicht entscheidend ist.

Da nun in diesen Formen der Fig. f die Grenzen der einzelnen Zellenfelder durch die ganze Breite der Anastomosen verwischt sind, und wir zwischen je zwei Kernen nur eine gleichartige Masse vor uns sehen, so resultirt hieraus die Angabe derer, welche in einer homogenen Masse nur hie und da Kerne vorhanden sein lassen (Henle), oder die Grundsubstanz aus einer Secretion der Zellen ableiten, aber schliesslich ebenfalls nur die Kerne in der gleichartigen Grundsubstanz übrig lassen (Reichert). — Der Begriff der Grundsubstanz macht sich jedenfalls immer mehr auf Kosten der Zellenfelder geltend; wir wollen aber den Begriff der letzteren nicht ganz aufgeben, weil er an vielen Stellen immer noch in die Erscheinung tritt.

Hier muss noch besonders die Vorstellung befestigt werden, wie aus den Bildern in f die Lageverhältnisse von Kernen zu Röhrchen sich ergeben. Es kann eine grössere Strecke des Röhrchens ohne Kern sein, weil ein den Kern nicht enthaltender Theil der Zellenfelder in die Formation des Röhrchens einbezogen wurde. So kommt eine Anzahl von Kernen dicht an die Aussenwand des Röhrchens zu lagern. — Andererseits können aber die Kerne nebst einem Streifen von Zellmaterial innerhalb des Röhrchens liegen, und so auch nach einwärts diese Kerne wandständig erscheinen, wie auch in zahlreichen Lymphröhrchenformen (z. B. 9 b). —

Können wir bei solchen Formationen des Zellmaterials von einer „Wand“ sprechen? Wir werden, wie ich glaube, besser thun, nur von den Contouren solcher Röhrchen zu reden; denn durch die ganze Breite hindurch herrscht die gleiche Beschaffenheit! —

Diese Röhrchen der Fig. f, welche die Kerne enthalten, zeigen sich aber noch in anderer Gestalt. g zeigt den Kern ausserordent-

lich schmal und lang, offenbar durch die Strömung selbst oder ihren seitlichen Druck beeinflusst. Dasselbe beobachteten wir an dem Oelinjectionsbilde (Fig. 19 Taf. IV l. c.). — In Fig. h sehen wir deutlich, dass 2 bis 3 Pigmentröhrchen in den Kernrand übergehen; der Kern ist aber mit Sicherheit als weiss gebliebener Theil zu erkennen; er bildet oft den Mittelpunkt unzähliger Ausstrahlungen. — Auch in i ist die Deutung des weissen Zwischenstückes als Kern nicht zweifelhaft. Ohne daher nach den bisherigen Beobachtungen das Schicksal der Kerne weiter zu verfolgen, so geht jedenfalls aus der Uebersicht hervor, dass der Kern in Fasern oder Röhrchen eingeschaltet ist, und selbst in denjenigen Fällen nicht die Continuität des Transports verhindert hat, wo wir seinen Rand nicht durch Pigment markirt sehen. — Beim Ochsen fanden sich hie und da Hornhäute, wo nur diese spiessartigen Formen vertreten waren. —

Fig. k illustrirt eine Stelle, welche die gleiche Form wie mehrere dicht daneben liegende deutliche Pigmentzellen hat, d. h. sich ohne Weiteres auf eine Combination aus denselben zurückführen lässt. Es bietet hier eine grössere Strecke ein grobfaseriges Aussehen dar, und an einer Stelle schimmert noch der Kern durch. Wir erkennen hieran, dass eine grössere Strecke weder Zelle noch Kern zeigen braucht, sondern ein faseriges oder homogenes, jedenfalls ein gleichartiges Aussehen zur Schau trägt; sie entspricht aber doch wieder einer Combination aus mehreren Zellenterritorien. Vielleicht beziehen wir solche Stellen mit Recht auf die Erfahrungen Waldeyer's und Spina's über die Umwandlungsfähigkeit ganzer Zellen zu Grundsubstanz. Mit dem homogenen Aussehen, das gewöhnlich dem frischesten Zustande, natürlich nur an den nicht pigmentirten Stellen, entspricht, dürfen wir hier niemals den Begriff der Structurlosigkeit verbinden. —

In l und auch in f sehen wir selbst ganz feine Röhrchen immer wieder in noch feinere sich zerspalten; aber obgleich man sie wegen ihrer Feinheit kaum nachzeichnen kann, so enthalten sie dennoch stets in sich das Pigment. Hier wird es uns klar, dass wir es mit Gebilden zu thun haben, welche wir nach allgemeiner Auffassung bezeichnen müssen als Fasern, die sich in Fäserchen oder Fibrillen zerspalten, und dennoch functionirte ein Complex von lauter solchen Fäserchen wie ein Hohlrohr! — Es kommen dabei 3 Formen vor: gestreckte, wellige und korkzieherartige, ent-

sprechend ebenso verlaufenden gröberen Röhrchen. — Oft ist auch bei ihnen die Zusammensetzung aus Bruchstücken deutlich ausgeprägt; darauf sind die häufig vorkommenden Continuitätsunterbrechungen der Pigmentfüllung zurückzuführen. Eine starre Form kommt dieser Anordnung nicht zu, da sie ganz untermengt vorkommt mit den continuirlich erfüllten Röhrchen oder Fasern. — Wenn mehrere solche Fasern mit Continuitätsunterbrechung neben einander liegen, so erscheint zuweilen ein auffälliges Bild von Querstreifung (wie in l). Namentlich aber tritt eine solche in die Erscheinung, wenn zwei zu einander senkrechte Strömungen sich treffen. Nur in diesem Sinne glaubte ich die regelmässig vorkommenden Formen der Fig. m deuten zu müssen. Da schieben sich die Fasern verschiedener Richtung durch einander hindurch. Gewissermaassen haben wir es hier mit quergestreiften Zellen zu thun. In der Iris der Vögel werden quergestreifte Muskelzellen und überhaupt quergestreifte Musculatur angetroffen (Leuckardt, Faber); auch werden daselbst nach übereinstimmenden Angaben von Iwanoff, Faber, Köllicker, Michel pigmentirte Zellen beschrieben, welche als Muskelzellen gedeutet werden. Die darüber vorliegenden Zeichnungen[1]) lassen erkennen, dass auch hier wieder der Farbstoff deutlich seine Beziehungen zum Kernrande manifestirt.

Die Richtung der Pigmentfasern zeigt von der radiären bis zur circulären vielfache Uebergänge. Oft kommen aus ganz anderen Richtungen Fasern benachbarter Schichten dazwischen, und durchkreuzen in ihrem weiteren Verlauf die Faserrichtung der betreffenden Schicht; jedoch kommen auch in der gleichen Schicht recht- und spitzwinklige Abzweigungen vor. — Oft finden sich ganz weit vorgeschossene Ausläufer bis fast in's Centrum der Hornhaut. — Hie und da fallen aber besonders schlingenförmige Pigmentfiguren auf, welche uns später beschäftigen werden.

Ein Begriff muss, wenn auch schon berührt, noch hervorgehoben werden, welcher sich am besten als Formbarkeit des Zellmaterials bezeichnen lässt; er wird in den mannichfachsten Er-

[1]) Gräfe-Sämisch, Handb. I. S. 286, — ferner die Tafeln bei Faber, der Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthiere. Leipzig, Vogel. 1876. Fig. 5. — Vergl. auch die Zeichnungen Michel's, Arch. f. Ophth. 1881. Bd. 27 II.

scheinungsformen an den natürlichen Pigmentbildern beobachtet. Der Typus dafür ist in Fig. n ausgedrückt. Eine Faser kann von anderen Faserrichtungen direct durchschnitten werden, d. h. die einzelnen Bruchtheile einer Faser sind nicht immer blos im Sinne der Längsrichtung der ganzen Faser dienstbar, sondern können sich auch als selbständige Theilstücke anderen Richtungen accomodiren. Aus dieser Erkenntniss lassen sich eine grosse Zahl natürlicher und künstlicher Bilder erklären. Bei den früheren Lymphröhrchen der Membrana Descemeti sahen wir überall Stellen wie in Fig. o. Da ist die Längsrichtung des Materials der Zellenzwischenräume direct im Sinne einer anderen Richtung durchschnitten; der betreffende Bruchtheil des Zellenzwischenraumes hat sich also der neuen Richtung angeformt, und wird sich daher kaum als etwas Andersartiges auffassen lassen; er geht, gleicher Function dienend, in das Material der Zellen selbst über. — Rücksichtlich der Durchströmbarkeit gelangen wir zu der Ansicht, dass in einer solchen Zellenschicht offenbar nur zu unterscheiden ist zwischen Kernen und einem anderen Material, das als Zellenleib, Röhrchen, Faser erscheinen kann, und auch in Zellen- und Faserzwischenräumen vertreten ist. Da wir nehmlich breite Röhrchen als eine Summe schmalster Röhrchen erkannten, so bezieht sich das von den Zellenzwischenräumen Gesagte auch auf die Röhrchen- oder Faserzwischenräume. Wir erkennen stets nur die Summirung des gleichen Vorganges von den kleinsten Gewebstheilen bis zu beliebig grossen Complexen derselben.

Der erläuterte Begriff der Formbarkeit ist ferner auszudehnen auf Zellmembran und Kernmembran, wie es Fig. p erläutert. —

Wenn wir nun von den Randpartien, an denen sich Pigmentzellen finden, ein Fetzchen herausreissen, da sehen wir sich kreuzende Faserzüge, gestreckt oder wellig, die meisten Fasern farblos, eine entsprechende Anzahl aber mit Pigment erfüllt. Dabei ist es uns ganz klar, dass die pigmentirten Fasern sich eben nur durch den zufälligen Pigmentgehalt von den nichtpigmentirten unterscheiden. Das Pigment fällt sehr leicht heraus, sobald die Fasern aus ihrer strammen Fügung gelockert werden.

Welche Schlüsse gestatten uns diese bisher betrachteten Pigmenttypen?

Wir schliessen, dass aus den Leibern der Zellen sich Röhrchen formiren, dass zwar der Zellenrand der Weiterleitung ein Ziel setzen kann, welches aber leicht überwunden wird, und dass sich so ohne Respectirung der Zwischenräume fortlaufende Röhrchen bilden, welche die Eintheilung der Schichten in Zellenfelder verwischen, und nur ein Hinderniss zu respectiren scheinen, das ist der Kernrand. —. Ferner dass die Röhren wieder in feinste Röhrchen oder Fäserchen sich zerspalten können, dass aber unter allen Umständen der Transport, den wir bisher schon intracellulär gekannt haben, nun sich auch als intrafasciculär und intrafibrillär erweist; niemals dagegen als intercellulär, interfasciculär, interfibrillär. — Begriffe, die sich auf Räume, Substanzen, Vorgänge zwischen den constituirenden Elementen beziehen sollen, werden hierbei nirgends erweckt, und das sind doch natürliche Bilder. Rücksichtlich der Eigenschaft der kleinsten Bruchtheile — mögen sie nun den Zellen selbst oder den Zwischenräumen angehören — jederzeit zum continuirlichen Anschluss an beliebige Strömungsrichtungen bereit zu sein, scheint uns der Begriff einer Verkittung durch andersartige Massen aus diesen Bildern nicht hervorgehen zu können. Was wir zwischen pigmentirten Theilen weiss bleiben sehen, sind ganz gleichartige, blos nicht pigmentirte Theile; denn selbst die Continuitätsunterbrechungen, welche das quergestreifte Aussehen bedingten, sind nur eine vorübergehende Erscheinungsform, da sie dennoch continuirlich Stoffe leiten und auch die gleichartige Füllung wieder zeigen können. — Mit dem Begriff der Kittsubstanz scheint diese Lebenseigenschaft der Theile sich nicht in Einklang bringen zu lassen, da wir gewohnt sind, denselben nur auf formgebende Masse zu beziehen. Hier sahen wir die Schichten, wenn auch oft scheinbar aus lauter festgefügten Fasern bestehend, durch prägnante Kernformen ausgezeichnet und durch ihre ursprüngliche Eintheilung in Zellenfelder charakterisirt. Ueberdies liegt auch von Seiten der Chemie kein Grund vor, eine wesentlich von Zellmaterial abweichende Kittsubstanz anzunehmen; im Gegentheil spricht, wie Waldeyer hervorhebt, sowohl das Vorkommen von Myosin (Kühne) als auch die Lösbarkeit in 10procentiger Kochsalzlösung (Schweigger-Seidel) für die Gleichartigkeit mit der Substanz der Zellen. — Somit werden wir in den Hornhautschichten die strenge Scheidung zwischen Zellen und Grundsubstanz abschwächen müssen, und auch

in der Grundsubstanz eine lebensfähige, functionirende, formbare Substanz erblicken, die auch, wie es scheint, unter Umständen wieder aus der Röhrchen- oder Faserform in die Zellen- und Kernform übergehen kann. — Wir werden aber ausserdem nicht noch nach Lymphgefässen der Hornhaut suchen. Mit Rücksicht darauf, dass selbst die feinsten Fäserchen noch als Röhrchen functioniren, möchte ich glauben, dass diese nun schon für die Lymphröhrchen der Membrana Descemeti angewandte Bezeichnung für die gleichartige cellulare Erscheinungsform in der Hornhaut beibehalten werden kann. Aber vor Allem auch die Gleichartigkeit ihrer Function im Vergleich zu kleinsten blutführenden Röhrchen, lässt, wie wir noch erkennen werden, diese Bezeichnung unentbehrlich erscheinen. —

Wenn wir uns nun die geschilderte Zusammensetzung der Fasern durch entzündlichen Einfluss gelockert denken, so ist es möglich, dass wir hiermit eine richtige Definition für den Begriff der Schmelzung oder des Zerfalls des Hornhautgewebes gewonnen haben; jedenfalls führt uns diese Vorstellung auf Aeusserungen Stricker's und Haensell's hin, welche betonen, dass bei der Keratitis kleine Zellen und „Protoplasmastückchen" in die Erscheinung treten auf Kosten der Hornhautzellen, wie der Hornhautgrundsubstanz. Dabei können mitten durch die Stellen des Zerfalls hie und da brückenartige Röhrchen oder Faserzüge erhalten geblieben sein. —

Noch ein Punkt kann hier erörtert werden; derselbe betrifft die Erhaltung der runden Zellenfelder an der Endothelfläche. — Die Fig. 8 (Taf. IV. Bd. 87 dieses Archivs) zeigt uns an der einen Stelle, dass an der Oberfläche die Pigmentablagerung den Zellenzwischenräumen entspricht. Das Gleiche lehrt die künstlich herbeigeführte Aufnahme chinesischer Tusche (l. c. Fig. 11). Ferner zeigt dasselbe Verhältniss die Stomata-Figur 3a (Taf. II. l. c.). Wenn demnach stets nur die Zwischenräume der Zellen für den Stoffverkehr an der äussersten Oberfläche in Betracht kommen, so scheint uns dies nach den gewonnenen Erfahrungen des Strömungseinflusses auf die Formenbildung, mit der Erhaltung der regelrechten Zellenfelder gleichbedeutend zu sein. — Unmittelbar unter der Oberfläche kommt aber schon die Schichtenströmung zur Geltung; da bekommen wir sogleich Figuren mit ausgesprochener Richtung zu sehen, insofern das Präparat vom Leben herstammt, oder die Kraft

der Strömung durch eine andere ähnlichen Sinnes ersetzt wurde. Und gerade der Querschnitt Fig. 16 (l. c.) scheint die Richtigkeit dieser Annahme zu illustriren; denn hier ist die ungewohnte Strömungsrichtung eben wieder durch eine in diesem Sinne wirkende Kraft, den vorderen Epithelverlust, vorgeschrieben worden. Hierfür dürfen, wie es scheint, in den Wegen, welche das Hypopyon nimmt, natürliche Beispiele erblickt werden. Die seitliche Fortsetzung jenes in bekannter Weise die Zellenfelder durchlaufenden Röhrchens an der Hornhautgrenze kommt dort nicht für die Auffassung des gesammten Hornhautquerschnitts in Betracht (s. l. c. S. 186 oben). Mit dieser Möglichkeit der Communication zwischen Hornhaut und vorderer Kammer werden wir sicherlich rechnen müssen. Was dagegen die früher berührte Pigmentaufnahme aus der vorderen Kammer in die tieferen Hornhautschichten betrifft, wofür die Zone der Pigmentzellen event. der Ausdruck sein sollte, so habe ich in diesem Punkte jetzt eine andere Anschauung gewonnen, über welche ich in der folgenden Abhandlung Aufschluss gebe. Hier sei nur erwähnt, dass zwischen den Endothelzellen einerseits und den tieferen Hornhautschichten andererseits die Pigmentzonen niemals in der Weise übereinstimmen, dass wir die Aufnahme in die letzteren mit Wahrscheinlichkeit aus der vorderen Kammer ableiten könnten. Wir können dieselben, wie wir sehen werden, nur durch Strömung vom Rande her erklären, und beziehen die Resorption aus der vorderen Kammer auf die oberflächlichen Schichten der Membrana Descemeti. — Die Hauptsache muss einstweilen die sein, dass wir die Bedeutung der Gewebe und Gewebstheile selbst für Strömungen und den Transport fester Theile weiter begründet haben. In Fig. 15 Taf. III l. c. stellt die gezeichnete blaue Linie die hintere Grenze einer ganzen flüssigkeitsleitenden Schicht dar, welche die Membran senkrecht durchsetzt. Wir können daran sehen, welch' breiten Geltungsbereich dasjenige gewinnt, was wir von den intracellulären Kanälchensystemen gesagt haben; es resultirt daraus eine ganz vollkommene und nach allen Richtungen mögliche Durchströmbarkeit. Daraus aber, dass wir diesen Einfluss der Strömungen auf die Formenbildung berücksichtigen, geht, wie ich glaube, nicht nur eine bedeutende Vereinfachung für die Auffassung des Hornhautbaues hervor, sondern es scheint daraus auch auf das Verhältniss von Zellen zu Zwischensubstanzen in allgemeinerer Bedeutung ein helleres Licht zu fallen.

2. Ein Erklärungsversuch der Silber- resp. Berlinerblau-Bilder.

Zwei Dinge sind es, welche den natürlichen Bildern der Pigmentzellen des Hornhautrandes ihr Gepräge geben:

1) die ausgesprochene Richtung, welche als vitale Strömungsrichtung zu deuten ist;

2) die Leitung von Kernrand zu Kernrand, wodurch lauter scharfe Kernzeichnungen entstehen.

Bei den künstlichen Darstellungsmethoden hat aber der Strömungseinfluss aufgehört; die färbenden oder Suspensionsflüssigkeiten werden da auf die freie Fläche gebracht, sie wirken zunächst senkrecht gegen die Verbreitungsfläche, und gerathen dann in die Bahnen, welche intra vitam den Schichtenströmungen gedient hatten. Jetzt participiren zahlreiche Richtungen an der Weiterverbreitung z. B. von Pigmentkörnchen. Unter Anderem kann auch allenthalben in den früheren Strömungsrichtungen ein Fortschritt stattfinden, aber selbst in diesem Falle braucht die Erreichung des Kernrandes keineswegs typisch zu sein. Der Zwang, von Kernrand zu Kernrand vorzudringen, ist aufgehoben: wir erhalten hierbei nicht mehr nothwendig Kernzeichnungen.

Diese Vorstellung möchte ich der Auffassung der Berlinerblau- und Silberbilder zu Grunde legen. — Gehen wir von der Endothelnicht von der Epithelseite aus, weil wir für die richtige Auffassung der daselbst herrschenden Verhältnisse schon eine grössere Zahl von Anhaltspunkten besitzen. — Die gewöhnlich geübte Darstellungsweise ist die, dass wir in möglichst sanfter Weise die oberflächlichen Schichten entfernen. Wir haben dann eine Fläche vor uns, wo die Anastomosen der Röhrchen oder Fasern gewissermaassen frei zu Tage liegen. Da kann überall die Flüssigkeit eindringen. Unter Anderem ist es dabei begreiflich, dass wir bei solchen Bildern so zahlreiche inselförmig von weissen Stellen abgegrenzte schwarze resp. blaue Stellen sehen.

Das was bei derartigen Präparaten weiss geblieben ist, entspricht hie und da einmal einem Kern, meistens einem Kern sammt einer nicht näher abzugrenzenden Partie um ihn herum, es kann auch einmal eine solche weisse Figur sich abgrenzen, ohne dass darin ein Kern zu suchen ist.

Ferner sind an der einen Stelle die weissen Figuren inselförmig von gefärbtem Gebiet abgegrenzt, ohne dass kanälchenartige Fortsätze sichtbar sind; an der anderen Stelle, die wir als die gelungenste anzusehen gewöhnt sind, erübrigen eine grosse Zahl weisser kanalartiger Anastomosen, und zwischen diesen beiden Fällen kommen alle erdenklichen Uebergänge vor. — Die Betrachtung der Pigmentzellen hat uns gelehrt, dass in solchen gleichartig beschaffenen Schichten nur der Kernrand als Grenze respectirt wird, wenn eine richtungbestimmende Kraft wirkt. Ferner haben wir an ihnen gelernt, dass einmal dieses, einmal jenes Röhrchen zum Weitertransport benutzt wird, und dass nur dieser Umstand die benutzten Wege hervortreten lässt. Halten wir also auch hier daran fest, dass bestimmte Bahnen von den Saftströmungen vorzugsweise, oder doch eine Zeit lang inne gehalten wurden, ohne dass diese Bahnen im Uebrigen sich inmitten der anderen Substanz principiell verschiedenartig verhielten, so werden die Contouren dieser zuletzt benutzten Saftwege, obgleich von allen Seiten von völlig gleichartigem Material begrenzt, dennoch, wie ich glaube, drei Gründe liefern, welche erklären können, dass dieselben auch bei den künstlichen Bildern als Grenze zur Geltung kommen.

Erstens herrscht in ihnen eine durch die Strömung bedingte bestimmte Richtung der constituirenden Theile, welche für die Nachbarschaft nicht in Betracht kommt. Die Verbreitung der färbenden Flüssigkeiten kann, sobald sie an diesen Contouren anlangt, dieselben als Grenze respectiren, resp. an dieser Grenze entlang sich weiter verbreiten.

Zweitens kann die Strömung bis zu einem gewissen Grade eine Verdichtung der Grenzschichten der Röhrchen hervorgerufen haben, welche die Abgrenzung gegen die Nachbarschaft noch verschärft.

Drittens muss in den zuletzt durchströmten Theilen eine etwas andere physikalische Beschaffenheit der Säfte und des Materials herrschen, als überall in der Umgebung. Dieses muss zur Erklärung genügen, dass nicht nur für die sogenannte negative Darstellung, sondern unter gegebenen Umständen auch für die positive, der Inhalt dieser zuletzt benutzten Saftwege sich von der Umgebung abweichend verhält. —

Hiernach würde also im Allgemeinen der Schluss richtig sein,

dass die scharf abgegrenzten kanalartigen Theile jedenfalls zu denen gehörten, welche zuletzt vorzugsweise den Saftströmungen gedient haben. Dieser Umstand scheint uns namentlich auch in dem negativen Bilde der Fig. 10 (Taf. III. Bd. 87 dieses Archivs) klar entgegen zu treten, indem sich da offenbar in den weissen gleichgerichteten Röhrchen kurz vorher die Druckwirkung fortgepflanzt hatte.

Die geschilderte negative Zeichnung der Hornhautschichten sieht an guten Präparaten bekanntlich oft so aus, als ob sie in eine vollkommen homogene, glasige Fläche eingezeichnet wäre; oft aber sieht man auch in den gefärbten Stellen lauter kleine Risse oder Faserungen. — Wenn man nun eine solche möglichst dünne Schicht oder nur ein Fetzchen davon abzieht und untersucht, so kann die Zeichnung vollständig verschwunden sein, und wir sehen da im Präparat blos gleichmässig gefärbte Faserzüge. Auch Haensell macht hierauf mit Nachdruck aufmerksam. — Meistens aber, bei leidlich sanftem Verfahren, ist mindestens hie und da noch Zeichnung vorhanden, und da treffen wir dieselbe an zahlreichen Stellen in deutlich zerfasertem Zustande an, in der in Fig. q ausgeprägten Weise. Hier gehen die Fasern durch schwarze, resp. blaue, wie durch weisse Theile hindurch, was zugleich die Hohlraumnatur der weissen Theile auszuschliessen scheint, und es ist ganz klar, dass die jetzt erschienene Faserform und die früher vorhanden gewesene Zellenform nur als zwei verschiedene Erscheinungsformen für ein und dasselbe Material gelten können. v. Recklinghausen's Zeichnungen (die Lymphgefässe etc. S. 59) bedeuten, glaube ich, dasselbe. Diese Fasern oder Röhrchen sehen wir in breiten wie schmalsten Formen, bald regelmässig mit gefärbten und ungefärbten Bruchstücken abwechselnd, bald mehr gleichmässig gefärbt, oder in ungefärbte Fasern sich fortsetzend, bald nur vereinzelte gefärbte Fasern mitten in einem ganzen Zuge ungefärbter Fasern, bald gestreckt, bald wellig verlaufend u. s. w. — ganz so, wie dies bei den natürlichen Pigmentfasern erläutert wurde. Dies scheint doch zu zeigen, dass zwischen allen Erscheinungs- und Darstellungsformen eine wünschenswerthe Uebereinstimmung vorhanden sei, und dass die im 1. Abschnitt geschilderte Auffassung des Verhältnisses von Fasern zu Zellen berechtigt war. —

Nun kommen die Oberflächenbilder der Membrana Descemeti an die Reihe. Hierzu müssen wir uns die Figg. 1 und 8 a Taf. VII

Bd. 84 dieses Archivs gegenwärtig halten. Die letztere ist in kleinerem Maassstabe gezeichnet. — Dort lagen also Stellen, wo die Färbung wirklich bis zum Kernrande sich ausgedehnt hat, und solche, wo das nicht der Fall ist, in derselben Schicht neben einander. Es war nicht überall eine scharfe Kernzeichnung eingetreten, sie konnte aber eintreten. Ein Analogon hierzu liegt auch in dem Oelinjectionsbilde Fig. 19 Taf. IV Bd. 87. — Für die Auffassung der Zeichnungen liegt in der Erhaltung der intacten Endothelschicht kein principieller Unterschied; denn hier führen die Stomata an den Knotenpunkten der Zellen ebenfalls in die gleichen, die Kerne verbindenden Verbreitungsbahnen. Aber das Eindringen der Stoffe ist dabei nur an den vorgeschriebenen Stellen möglich, nicht an der ganzen freien Fläche. Deshalb ist die Zeichnung viel schwerer zu erreichen. Sobald durch Abschaben oder anderweitige Beseitigung der oberflächlichsten Schicht der natürliche Zusammenhalt der Theile gestört wird, so tritt auch an der Membrana Descemeti das gleiche Verhältniss ein, das wir in den tieferen Schichten geschildert haben. — Auch ist noch zu erwähnen, dass in den Schichten der eigentlichen Hornhaut sich Anastomosen zahlreich vorfinden, wie wir sie in Form der blauen Linie der Fig. 15 Taf. III Bd. 87 von der Membrana Descemeti beschrieben haben.

Anhangsweise geschehe auch noch der künstlichen Injectionsbilder Erwähnung, jedoch ist es nicht nothwendig, hierauf ausführlich einzugehen, weil die dabei zum Vorschein kommenden Formen sich auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen entweder auf das Zellen- oder auf das Röhrchenschema leicht zurückführen lassen. Vorausgesetzt wird ein einigermaassen sanftes Verfahren, das überhaupt nur klare Bilder liefern kann — dann ist auch bei dieser Darstellungsmethode stets die intracelluläre und intrafibrilläre Fortpflanzung der Stoffe ersichtlich.

II. Der Capillarkreislauf am Hornhautrande — eine intracelluläre Strömung.

Von dem Nachweise der Durchströmbarkeit des Zellmaterials auch für corpusculäre Gebilde war nur ein Schritt zu der Annahme, dass auch das Blut mit seinen körperlichen Bestandtheilen in solchen

Bahnen kreisen könne, und dass der Blutdruck eine Kraft sei, welche die Richtungen und Verbindungen durch das Zellmaterial hindurch herzustellen vermöge.

Obgleich sich die Schilderung im Folgenden an den Hornhautrand halten wird, weil ja diese Untersuchungen zunächst auf die Ermittelung der Strömungsvorgänge im vorderen Bulbusabschnitt gerichtet sind, so lassen sich doch Verhältnisse des Blutkreislaufs, wo immer sie studirt werden mögen, natürlich nicht von den allgemeinen Gesichtspunkten dieses Vorganges abtrennen. — Wir werden also Präparate vom Hornhautrand beschreiben, welche nur die in obigem ersten Satz ausgesprochene Deutung zuzulassen scheinen, und nur vorher andeuten, dass die Erfahrungen über den lebendigen Kreislauf unsere Annahme auch in der Uebertragung auf den allgemeinen Capillarkreislauf in hohem Grade plausibel erscheinen lassen. Die bekannten Unregelmässigkeiten, welche bei Voraussetzung hohler Röhren ohne greifbaren Grund erfolgen, dürften so ihre Erklärung finden. Ich glaube nicht, dass die Silberbilder der Capillarwand als Gegengrund anerkannt werden müssen, weil dieselben sich vielleicht präciser erklären lassen aus der Durchströmbarkeit des Zellmaterials selbst. —

Die natürlichen Blutschlingen des Hornhautrandes.

Das hier Mitgetheilte wurde zuerst an Hammel- und Kalbsaugen studirt. Die ersteren erschienen für das Studium der Blutvertheilung überhaupt, die letzteren für den Vergleich mit den Pigmentfiguren ausserordentlich brauchbar. Nachdem feste Gesichtspunkte gewonnen waren, sind dieselben am Menschenauge controlirt und dem wesentlichen Sinne nach bestätigt worden. Die Darstellung wird, wenn sie es auch zunächst mit todten Präparaten zu thun hat, dennoch stets von einem auf vitale Verhältnisse gerichteten Blicke geleitet sein.

Die künstlichen Injectionsbilder der Hornhautschlingen sind, wie ich glauben muss, nicht geeignet, zu der richtigen Auffassung derselben anzuleiten. — Wenn man die natürliche Blutfüllung im Ruhezustande betrachtet, und die dabei zu gewinnenden Eindrücke auf unsere Erfahrungen über die Beobachtung des lebendigen Kreislaufs bezieht, — wenn man sodann solche Stellen in Betracht zieht, wo, wie am Hornhautrande, Blut- und Pigmentfiguren bei zahlreichen Thierklassen untermengt auftreten, und der Vergleichung beider

Formationen ein aufmerksames vorurtheilsfreies Auge leiht, so kommt man zwar zu überraschenden, aber, wie ich hoffe, ebenso stichhaltigen Resultaten.

Um gute natürliche Blutfüllungen der Hornhautschlingen studiren zu können, muss man mit scharfem Rasirmesser in glatten Zügen die Hornhäute an den frisch enucleirten Bulbis umschneiden und ohne Zerrung abheben. An Hammelaugen erhält man dabei so vollkommene Blutfüllung, dass man von der Gefässlosigkeit der Hornhaut bei diesen Thieren nur mit grosser Reserve sprechen kann, und zum Studium auf jede künstliche Injection gern Verzicht leistet. — An menschlichen Leichenaugen sind zwar gefüllte Blutschlingen vorhanden, aber der Blutgehalt ist, wenn der Kopf der Leiche nicht hintenüber gehangen hat, im Ganzen ein äusserst geringer, und Pigmentfiguren sind, wie es scheint in Uebereinstimmung damit, im Bereiche der eigentlichen Hornhaut fast gar nicht vorhanden; es wird davon noch die Rede sein.

Man legt die Hornhäute mit der Endothelseite auf das Objectglas, und bringt mit der Epithelseite ein grosses Deckglas mittelst Kammerwasser oder Glycerin in guten Contact, hilft auch noch durch leichten Druck nach, wenn das Object nicht platt genug ist.

a. Das Verhältniss der Blutströmungsfiguren zu den Pigmentfiguren (Kalbsauge).

An der ganzen Circumferenz des Hornhautrandes, am dichtesten oft in der unteren Hälfte, sind dichtgedrängte Massen der Pigmentfiguren, und mit ihnen ganz regellos untermengt, Blutröhrchenfiguren sichtbar.

Die Pigmentfiguren lagern in ungeheuren Mengen schon in den Randpartien des vorderen Epithels, und zwar in Form von lauter kleinen braunrothen (Hammel) oder schwarzen (Kalb) Körperchen: sie erstrecken sich dann in den mittleren Schichten in zahlreichen kurzen und langen Ausläufern centralwärts, um sich in den hintersten Schichten wieder nach dem Iriswinkel hin zu verlieren, oder doch auf den alleräussersten Rand der Hornhaut zu beschränken, wo es hie und da noch vereinzelt zwischen Endothelzellen vorkommt. Allenthalben setzen sich von den genannten Stellen aus die Pigmentformationen nach der Sklera und dem Iriswinkel zu in dichte Gewirre gleichartiger Bildungen fort.

Von den Blutröhrchenfiguren fallen natürlich diejenigen am Meisten in's Auge, welche sich am Weitesten in die pigmentfreien Hornhautpartien hinein erstrecken; sie sind aber nicht die einzigen; vielmehr gewahren wir auch mitten im dichtesten Pigmentgewirr zuweilen Blutschlingen und Stämmchen. — Nach vorn erstrecken sich dieselben bis in die allervordersten Epithelschichten hinein, und bilden dort ganz solche Röhrchenfiguren, wie wir sie als Lymphröhrchen in der Endothelschicht kennen gelernt haben. Das Letztere ist in vorzüglicher Weise am frischen Hammelauge, und auch am menschlichen Leichenauge oft sichtbar. — In den hintersten Schichten dagegen, wo wir keine Pigmente beobachten konnten, sind auch niemals Blutröhrchen anzutreffen.

Am Geeignetsten wird es sein, von Anfang an auf Stellen Rücksicht zu nehmen, welche uns auf eine bestimmte Spur hinweisen. Als solche erkannten wir die in Fig. r abgebildeten, welche nicht als vereinzelte, oder besonders ausgewählte gelten brauchen, sondern an jedem Kalbsauge hie und da in ähnlicher Anordnung angetroffen werden. — An Hammelaugen hat man nach so charakteristischen Stellen länger zu suchen. — Da ist man seiner Sache ganz sicher, dass man diese Pigmentfiguren als die hinterlassene Spur von daselbst stattgehabten entsprechenden Blutströmungsfiguren anzusehen habe. Der Zwang dieser Auffassung ist an geeigneten Stellen ein so unmittelbarer, dass wir dreist den Pfad verfolgen, welchen dieser Wegweiser uns andeutet. Wir glauben hier die unzweideutigen intracellulären Spuren capillärer Blutbahnen vor uns zu haben, und werden deshalb mit grossem Interesse die weiteren Kennzeichen etwaiger Uebereinstimmung verfolgen. — Der Ort und die Richtung stimmen bei beiden Formationen überein. In den vorderen und mittleren Schichten fanden wir beide vertreten. — Es kommen ferner ganz weit centralwärts vorgeschossene Pigment- und auch Blutröhrchenfiguren vor. — An anderen Stellen sehen wir wieder Exemplare beider Arten mehr seitlich, ja oft ganz circulär gerichtet. Solche Stellen sind für die Abhängigkeit von gleicher Strömung doch sehr beweisend. Namentlich sind es oft die kürzesten Schlingen, wo die Identität beider Formen in schlagendster Weise entgegen tritt (Fig. s). — Der ganze Verlauf beider Formen gehört nicht immer streng ein und derselben Schicht an, sondern es können Theile benachbarter Schichten zu ihrer Formation zusammenwirken.

Die Farbe der Pigmentfiguren ist an Kalbsaugen dunkelbraun oder schwarz, an Hammelaugen rothbraun, ja direct roth; man ist an manchen Stellen wirklich zweifelhaft, ob man da noch Blut, oder schon das aus ihm hervorgegangene Pigment vor sich habe, und kann Angesichts solcher Stellen keine zu strenge Scheidung zwischen den einzelnen Pigmenterscheinungsformen machen. Wir müssen darauf hinweisen, dass die Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn bekanntlich auch eine dichtgedrängte rothe Masse bilden können, in der man die Zusammensetzung aus Blutkörperchen ebenso errathen müsste, wie bei den Pigmentfiguren. Ferner wird ja auch der rothe Blutfarbstoff in Form feinkörniger Häufchen angetroffen, ebenso wie der braune oder schwarze, und die zahlreichen Beobachtungen der sog. blutkörperchenhaltigen Zellen lassen wohl keinen Zweifel mehr zu, dass eine directe intracelluläre Umwandlung der Blutkörperchen zu mannichfachen Farbstofformen erfolgen kann, welchem Factum erst vor Kurzem wieder M. Grohé[1]) (Mannheim) mit Berücksichtigung der wichtigsten Literatur Ausdruck geliehen hat.

Die Continuitäts- oder vielmehr Discontinuitätsverhältnisse sind ebenfalls in unzweideutiger Weise beiden Formen gemeinsam, ohne dass wir dabei an das kreisende Blut zu denken aufhören. Wir sehen an beiden weiss gebliebene Stellen die Continuität der Färbung unterbrechen. Bald trennt die weisse Stelle die Blutsäule ganz durch, bald erstreckt sie sich nur seitlich vom Rande her in sie hinein, bald ist eine vollständige Aufeinanderfolge mehrerer rother und weisser Bruchstücke ausgeprägt. Wir weisen wieder auf die vollkommene Uebereinstimmung mit bekannten früheren Formen hin. — Oft ist auch eine grössere Strecke frei von Blut, oder es sind Blutstellen durch blutleere Stellen inselartig abgegrenzt, aber das sind inselförmige intracelluläre Blutstellen, — vielleicht dürfen wir sagen: blutkörperchenhaltige Zellen oder Zellengruppen, — bei welchen die Continuität der früheren Strömungsbahn nirgends bezweifelt werden kann. — Oft geht ein schmales

[1]) Grohé, Berliner klinische Wochenschrift 1881. No. 44 (dort muss es betreffs der Arbeit in diesem Archiv Bd. 49 wohl Langhans heissen, nicht Langerhans). Auch ist die Abhandlung Cordua's „Ueber den Resorptions-Mechanismus von Blutergüssen", Berlin 1877, noch hinzuzufügen, wo die directe Pigmentmetamorphose rother Blutkörperchen (Virchow) betont wird.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Röhrchen plötzlich in eine viel breitere Blutstelle über; ferner ist oft die auf- und absteigende Richtung der Schlinge ganz dicht an einander gelagert, berührt sich sogar stellenweise. — Sodann treiben die Conturen der Schlingen zahlreiche spitz- und rechtwinklige Abzweigungen oder Sprossen, welche sich ohne Weiteres als Fortsetzung der Blutbahn in die Gewebe hinein kennzeichnen, und die bei künstlichen Injectionsbildern vermuthlich als Kunstproducte vernachlässigt werden würden. Für alle diese Formen finden wir allenthalben unter den Pigmentfiguren Seitenstücke, welche ihre Abstammung von Blutströmungen verrathen.

b. Die Beziehungen des Blutes zu dem durchströmten Gewebe selbst und zur nächsten Umgebung.

Die ganze Nachbarschaft der Blutschlingen trägt meistens die deutlichen Strömungsspuren an sich: sie sticht durch grobe Zerfaserung und durch Kernfiguren von dem sonst überall homogen erscheinenden Gewebe ab (Fig. r). Mitten in dem zerfaserten Gebiet zwischen oder neben den Schenkeln der Blutschlingen sind sehr oft Bruchstücke von Blutröhrchen vorhanden, die mit den Hauptstämmchen hie und da anastomosiren. — Hier tritt das Blut mit Gewebstheilen in unmittelbaren Contact, und es scheint dies ein geeigneter Ort zu sein, um an einem unversehrten durchsichtigen Organ über den Zusammenhang von Blut- und Lymphbahnen ein anschauliches Bild zu erhalten. Das Resultat dürfte wieder deshalb beachtenswerth sein, weil die directe Communication der anastomosirenden Zellen mit den Blutbahnen längst vermuthet und auch gesehen wurde (Leydig, R. Böhm), und weil schon diese bisherigen Mittheilungen, insbesondere die Auffassung dieser Blutröhrchen die erwähnte Communication an und für sich plausibel machen.

Zum Studium dieser Verhältnisse sind zartere und gefärbte Präparate vorzuziehen, die man durch Lamellirung der Hornhäute und Berlinerblaufärbung der einzelnen Lamellen erhalten kann. Vor der Lamellirung tropft man das Eisenchlorid auf, um einen gewissen Härtegrad zu erreichen. Dabei erhält man oft sehr brauchbare Präparate, deren wir jetzt einige beschreiben; jedoch legen wir auf dieselben nur als Vergleichsobject mit dem frischen, ganz gebliebenen Präparate der natürlichen Blutfüllung Werth, an dem

wir das Gleiche beobachten, und die Färbung nur zur schärferen Markirung der Details zu Hülfe nehmen.

Fig. t klärt uns über die Entstehungsweise dieser Blutbahnen auf. Die Schlingenform der ganzen Figur ist deutlich erhalten, und die Zusammensetzung aus Gruppen anastomosirender Zellen ist daran klar ersichtlich. An der ganzen Hornhaut erschien diese Stelle als breite Blutschlinge mit sprossenartigen Fortsetzungen in die Gewebe hinein und mit starker Zerfaserung der ganzen Nachbarschaft. Unter den Pigmentbildungen brauchen wir nach ähnlichen Figuren meistens nicht lange zu suchen.

An anderen Präparaten dieser Art, wo an der unversehrten Hornhaut die Blutröhrchen überall glatte Contouren zeigten, erhält sich dieser gestreckte Verlauf auch nach der Lamellirung; wir erkennen die in's Auge gefasste Stelle sofort wieder. Aber auch hier sind allenthalben neben der Hauptbahn des Blutes gleichartige Theile in Form anastomosirender Zellen sichtbar, die wir mit Sicherheit auf zerfaserte hie und da bluthaltige Stellen des unversehrten Präparates zurückführen. An dem letzteren sehen wir, ebenso wie an dem gefärbten Präparat hie und da rothe Blutkörperchen innerhalb von Zellen und Zellengruppen liegen. In Fig. z sind einige derartige Formen von einem menschlichen Leichenauge wiedergegeben; sie waren daselbst an einer breiten inselförmigen Blutstelle mit vollständiger Klarheit zu beobachten. Betreffs der Fig. y muss auf die Uebereinstimmung mit einigen Arnold'schen Figuren (dieses Archiv Bd. 58 Taf. V) hingewiesen werden, welche dort auf die Weise erzielt wurden, dass durch Einschaltung künstlicher Hindernisse das Blut seitlich zu den Geweben in Beziehung trat.

Das Verhältniss der rothen zu den weissen Theilen der Blutbahn ist derart wechselnd, dass bald rothe, oft fadendünne Theile inmitten der weissen verlaufen (v), bald aber auch umgekehrt, dass weisse Theile in der Mitte frei bleiben (in u), und zwischen diesen beiden Gegensätzen kommen alle möglichen Uebergänge vor. —

Für die Auffassung dieser weissen Stellen, welche in der Blutbahn central oder seitlich eingeschaltet liegen, ist maassgebend, dass sie an vielen Stellen die deutlichen Kernformen zeigen. Solche Stellen markiren sich auf den ersten Blick als fixe, nicht als circulirende Theile. Dagegen ist von den zahlreichen mehr rundlichen

weissen Körperchen eher die Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen zu betonen, und die Möglichkeit zuzugeben, dass ein Theil derselben schon circulirt habe; nothwendig ist das aber auch nicht anzunehmen; denn wir sehen genau die gleichen rundlichen Formen auch wieder als Kerne unter den Pigmentzellen vertreten, wo sie ganz untermengt vorkommen mit den typischen länglichen Kernformen. Oft aber ist inmitten der Blutbahn nicht nur die Form von Kernen erhalten geblieben, sondern es zeigen sich auch zuweilen die bekannten sternförmig verzweigten Figuren der anastomosirenden Zellen; das Blut stellt hier eine natürliche Färbung der Grundsubstanz dar (Fig. z). Wir dürfen uns vorstellen, dass hier das Blut erst kurze Zeit eingedrungen, und dass es noch nicht zu einer Richtung der constituirenden Gewebstheile gekommen war. Die weissen Theile sind nur als zufällig noch nicht mit Blut gefüllte Theile aufzufassen.

Diese fixen weissen Theile also beschäftigen uns hier, und obgleich zu ihrem Verständniss nur wieder auf Pigment- und Lymphröhrchenformationen verwiesen werden braucht, so müssen wir dieselben in Rücksicht auf die Circulation des Blutes hier doch noch in mancher Hinsicht beachten.

Die bekannte geldrollenartige Lagerung der Blutkörperchen ist oft mit Sicherheit auf eine Stauung an einer solchen weiss gebliebenen Stelle zurückzuführen (Fig. w), und ich möchte fragen, ob das nicht gewissermaassen der Typus ist für die sogenannten Capillarwiderstände? Dürfte dies allein nicht schon zur Erklärung genügen, dass die Blutwelle sich nicht in die Capillaren fortpflanzt, und dass umgekehrt Hindernisse in der venösen Sphäre sich für gewöhnlich nicht durch Erhöhung des arteriellen Druckes manifestiren? Sind nicht ferner auch die Unregelmässigkeiten des capillaren Kreislaufs hierauf und auf ähnliche nicht so breite Hindernisse zu beziehen? Denn es ist uns ja jetzt ganz erklärlich, wenn wir oft Blutköperchen halt machen, hin und her geworfen werden, ihre Axenrichtung ändern und sich offenbar durch Engpässe hindurchzwängen sehen, um dann mit einem Male schneller weiter zu schiessen[1]). Es ist uns auch erklärlich, dass im Ruhezustande

[1]) Im Folgenden gebe ich eine allerdings etwas umständliche Methode an, mittelst welcher man am lebenden Thiere bei durchfallendem Lichte den Kreislauf der Hornhautschlingen beobachten kann. Bei einem curaresirten

dieser Blutsäule sich die geschilderten Discontinuitätsverhältnisse zeigen (siehe Fig. u).

Fast scheint es daher, dass wir ein Recht hätten, diese Hindernisse der capillären Blutbahn als physiologische gelten zu lassen. — Wenn ein pathologisches Hinderniss auf natürlichem oder künstlichem Wege eingeschaltet ist, welches vom Blutstrom nicht überwunden werden kann, und dennoch örtlich ausgeglichen werden muss, dann kann die dichtere Lagerung der Blutkörperchen vor dem Hindernisse nur als allererstes Glied einer Reihe bekannter Ausgleichsvorgänge gelten, die sich aber im Wesentlichen doch als die Bahnung neuer Strömungswege in's Gewebe hinein auffassen lassen dürften, was auch thatsächlich von Arnold[1]) in treffender Weise direct beobachtet worden ist. Erklärlich ist es dann, wenn die von

Frosch klappt man den Unterkiefer vollständig gegen den Bauch zurück und erhält diese Stellung durch Einklemmen eines Holzstäbchens zwischen die Kiefer. Oder man schneidet einfach den ganzen Unterkiefer weg, wobei die Blutung äusserst unbedeutend ist. Dann schneidet man aus der Gaumenschleimhaut an der Stelle, wo einer der Augäpfel sich in die Mundhöhle vorwölbt, ein Fensterchen aus, und entfernt mittelst Pincette und Scheere die dem Bulbus aufliegende zarte Musculatur. Jetzt wartet man erst vollständig ab, bis keine Spur von Blutung mehr zu sehen ist; der Frosch kann dabei immer in Wasser liegen. Dann bohrt man mit spitzer Präparirnadel an der hinteren Bulbuswölbung ein Löchelchen ein und erweitert dasselbe danach durch Einführen und Drehen einer keilförmigen Sonde, oder durch Ausschneiden eines kleinen Fensterchens aus den Augenhäuten. Wenn man diese Manipulation unter Wasser vornimmt und einigermaassen geschickt verfährt, so erhält man ein ganz klares Gesichtsfeld der durchleuchteten Pupille, nachdem man die Nickhaut von dem Pupillargebiet beseitigt hat. Ist aber Blut in den Glaskörper gerathen, so macht das die Beobachtung auch noch nicht unmöglich, wenn nur das röthliche Gesichtsfeld genügende Durchsichtigkeit behalten hat. Man muss nun den Frosch auf einer grösseren Glasplatte durch geeignete Vorrichtungen so lagern, dass die Pupille eingestellt ist. Oft ist es vortheilhaft, vor der ganzen Operation einen Faden unter dem oberen Augenlide durchzuführen, und über demselben auszustechen, um dann durch Knotung desselben dem ganzen Augapfel eine Drehung nach dem Schädeldach zu zu geben. Bei einiger Uebung gelingt es, die Circulation in Hornhautschlingen zu beobachten; jedoch sind sehr häufig schon Entzündungszeichen zu constatiren. Gleichzeitig kann man seitliche Beleuchtung auf die Iris werfen, um sich von der noch herrschenden Lebhaftigkeit der Circulation zu überzeugen. Ich benutzte System Hartnack 4, Ocular 3.

[1]) J. Arnold, Ueber Diapedesis. 1. u. 2. Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 58. H. 2.

Cohnheim und von Arnold beschriebenen Buckel der Gefässwand bei Wiederherstellung der Strömung das eine Mal von der Strombahn ausgeschlossen, das andere Mal aber mit hineinbezogen sich darstellen; denn beide Möglichkeiten haben, wie es scheint, nichts Ueberraschendes. Rücksichtlich der aussergewöhnlichen Sorgfalt jedoch, mit welcher diese Fragen nothwendig behandelt werden müssen, bin ich Angesichts der todten Präparate weit entfernt, mich hier weiter darin zu äussern; — nur so viel wird behauptet, dass auf Grund dieser Untersuchungen die Gefässwand Vieles von ihrem räthselhaften Wesen zu verlieren scheint. Die Contouren dieser kleinsten Blutröhrchen präsentiren sich, analog den früheren Pigmentröhrchen, nur als Anastomosenreihen des Zellmaterials und der Kerne, inmitten ganz gleichartiger Theile. Als solche haben wir aber die ganze Breite der capillären Blutbahn aufzufassen. Die „Wand“ ist für diese elementaren Blutbahnen noch gar kein vollberechtigter Begriff. Sehen wir uns etwas breitere Blutröhrchen an, da finden wir sehr häufig die Gruppirung der Blutkörperchen in den geordneten Reihen der Fig. x. Dies ist wieder mit unseren früheren Erfahrungen gleichbedeutend: mehrere benachbarte schmale Röhrchen verbinden sich zu einem einheitlich functionirenden weiteren Rohr, das sich in der Lymphröhrchenform jederzeit auch isolirt zeigte, und als natürliches Pigmentröhrchen wiederum in unzählige feinste Fäserchen auf natürlichem Wege spaltbar war. Demnach zeigt diese Gruppirung der rothen Blutkörperchen nur an, dass die Spuren jener Zusammensetzung sich nicht so leicht verwischen. — Obgleich hier offenbar die Bildung wirklicher Hohlröhren durch da Zellmaterial hindurch unter dem Einflusse des Blutdruckes und der Strömung noch nicht stattgefunden hat, so werden diese Bilder doch, wie es scheint, in richtiger Weise den Modus der Bildung hohler Röhren illustriren. Wo der Strom längere Zeit in der gleichen Bahn bestanden hat, da wird das Zellmaterial nicht überall in der bisherigen Anordnung Stand halten können — es müssen Gewebsbestandtheile verdrängt werden. Diejenigen Theile, welche dabei seitlich verdrängt werden, müssen als wandständig erscheinen, oder es bleiben Theile in der Mitte der Blutbahn fest, dann muss der Strom zu ihren beiden Seiten weitergehen, und die Unzahl möglicher Variationen ist dabei leicht verständlich. — Zweitens aber dürfte eine Sichtung der circulirenden körperlichen Bestandtheile

des Blutes von diesem Gesichtspunkte aus nicht resultatlos sein. Dabei käme in Betracht die Erklärung der Formen, auch der in allerneuester Zeit geltend gemachten, ferner die Deutung ihres Gefärbt- oder Ungefärbtseins und endlich die Frage nach den Orten der Regeneration.

Mit besonderer Vorsicht werden wir, wie es scheint, betreffs ihrer Deutung als pathologische Befunde diejenigen Fälle behandeln müssen, wo wir Lymphbahnen mit Zellmaterial erfüllt antreffen.

Zum Schluss noch einige übersichtliche Bemerkungen zur Abrundung unserer früheren Notizen über die Strömungsverhältnisse an der Hornhaut. Wir beachten zwei Punkte:

1) die Beziehungen zur vorderen Kammer;

2) die Strömungen vom Rande der Hornhaut aus.

Ad 1 hatten wir früher bisherige Erfahrungen zusammengestellt; wir betonten dann, dass Stoffe in die Endothelschicht gelangen. — Es geht jedoch aus allen Beobachtungen hervor, dass sie sich in der Endothelschicht schichtenhaft verbreiten, und dass nur in den äussersten Randpartien oder namentlich im Gewebe des Iriswinkels ihr Weitertransport nachweisbar ist, während für gewöhnlich der Querschnitt der Membrana Descemeti keine Durchdringung derselben nachweist. Wenn also Knies bei Iritis serosa vielleicht mit Recht die Beschläge an der hinteren Hornhautwand auf dahin gerichtete Strömung zurückführt, so können wir das zugeben, ohne doch die Vorstellung zu haben, als ob diese Stoffe dann auch weiter in die Hornhaut hinein gelangen müssten. Das Gleiche gilt auch von dem zwischen Endothelzellen anzutreffenden Pigment.

Wir müssen es jetzt, wie ich glaube, mehr würdigen, wenn die anatomische Untersuchung uns lehrt, dass die Descemet'sche Membran am Iriswinkel zu zahlreichen Faserrichtungen in Beziehung tritt; wir müssen, wie ich glaube, darauf aufmerksam sein, dass solche Faserrichtungen Strömungsrichtungen bedeuten können. Dass auf diesen Bahnen auch körnige Stoffe aus der vorderen Kammer in die Gewebe des Iriswinkels und bis an die Blutbahnen gelangen, geht auch aus derjenigen Untersuchungsreihe (von Brugsch) hervor, welche betreffs des Gelangens in das Blut gegenüber den Resultaten Schwalbe's, Calberla's und Heisrath's als negativ an-

zuführen war. Aber Brugsch betont, dass sich die Stoffe längs der Blutbahn weiter verbreiteten. Ich beschränke mich auf den Hinweis, dass Präparate, wie sie der Fig. t zu Grunde gelegen haben, die Möglichkeit der Aufnahme in die Blutbahn nahe legen; ich habe jedoch diese Experimente am lebenden Thiere bisher nicht ausgeführt.

Sodann hatten wir aber auch die Möglichkeit der directen transversalen Communication zwischen Hornhaut und vorderer Kammer durch die Descemet'sche Membran hindurch kennen gelernt. Jedoch hatten wir für diesen Vorgang erst eine in diesem Sinne wirkende Kraft vorauszusetzen. Als eine solche lernten wir den vorderen Epithelverlust kennen. In den Wegen des Hypopyon liegt, wie wir vermutheten, ein natürliches Beispiel für diesen Vorgang. —

Ad 2: Da die Pigmentfiguren des Hornhautrandes als Blutströmungsfiguren gelten müssen, so folgt daraus, dass wir die an der ausgeschnittenen Hornhaut anzutreffenden Blutschlingen nur als die letzten, vielleicht erst kurze Zeit bestehenden Blutbahnen anzusehen haben; denn wir müssen uns doch vorstellen, dass die Blutbahnen häufig gewechselt haben. — Da wir Anfangs allgemeine Gesichtspunkte für unvermeidlich erklärten, so wäre hier, wie es scheint, ein Punkt gegeben, der sich mit den allgemeinen Erfahrungen über Blutkreislauf in's Einvernehmen setzen müsste; ich vermuthe aber, dass wir diese supponirten Schwankungen der Blutbahnen am Hornhautrande auf rein örtliche Ursachen zurückführen können, die anderswo nicht nothwendig herrschen müssen; namentlich können wir die Vorstellung nicht unterdrücken, dass an gewissen Organen ein physiologisches Vorkommen solcher Schwankungen leicht lebenswichtige Theile stören müsste. Wenn wir also örtliche Ursachen vermuthen, so denken wir an die fortwährenden functionellen Bewegungen am Augapfel, an den Lidschlag, die Thätigkeit der Augenmuskeln, die Accommodation, den Einfluss des Lichtes auf die Pupille, und werden diese Gedanken künftig weiter verfolgen. Wir müssen den häufigen Wechsel der Strömungsbahnen des Blutes jedenfalls als einen der ausschlaggebenden Gründe für das Zustandekommen jener Pigmentformationen annehmen, und müssen daran erinnern, dass auch an der lebenden Hornhaut des Menschen Beobachtungen über das Auftreten

nicht nur von Blut-, sondern auch von Pigmentflecken gemacht worden sind. (J. Hirschler, Arch. f. Ophth. Bd. 18. I.)

Aus den hier entwickelten Vorstellungen scheint aber hervorzugehen, dass die Verhältnisse der Blut- und Pigmentformationen an Leichenaugen nicht nothwendig für den gesunden Zustand maassgebend sind, und dass wir möglicherweise an frisch enucleirten Augen vom lebenden Menschen oder nach plötzlichen Todesfällen lebhaftere Blutfüllung und zahlreichere Pigmentirung antreffen würden; es ist auch auffallend, wie schnell die Blutfarbe an Leichenaugen verschwindet, — öfters schon innerhalb 15—30 Stunden, während sich dieselbe an frischen Thieraugen viele Wochen, ja Monate erhält; — allerdings nur die Farbe, nicht aber die Configuration der Blutkörperchen. —

Die mehrfach erwähnte starke Pigmentirung am vorderen Epithel müssen wir ohne Zweifel ebenfalls auf direct dahin gerichtete Blutströmung beziehen; wir sahen die Blutröhrchen bis in die vordersten Epithelschichten dringen. — Am spärlichsten ist der Blutstrom nach den hinteren Hornhautschichten gerichtet; jedoch ist nicht in Abrede zu stellen, dass auch die Pigmentirung an Endothelzellen in der Nähe des Iriswinkels auf directe Blutströmung bezogen werden könne. Die Möglichkeit der Resorption aus der vorderen Kammer bleibt davon unberührt.

Im Ganzen können wir uns, wie ich hoffe, nach den vorausgegangenen Untersuchungen über Hornhautzellen, -Fasern und -Grundsubstanz die Wege gut vorstellen, auf denen Blutbestandtheile unter Umständen auch nach centralen Hornhautstellen gelangen können. — Die Ulrich'sche Angabe, nach welcher die von hinten nach vorn gerichtete Strömung von der Gegend des Linsenäquators direct durch das Gewebe der Iriswurzel hindurchgeht, scheint eine greifbare Grundlage zu gewinnen, wie überhaupt die Strömungen innerhalb der Gewebe selbst gegenüber denjenigen in oder durch Höhlen und Lücken in den Vordergrund treten, obgleich die Communication mit solchen Hohlräumen wohl jederzeit möglich ist. — Die neueren Angaben Denissenko's[1]) und E. Pflüger's[2]) betonen mit Recht die Strömungen vom Rande her; jedoch scheinen

[1]) Denissenko, Dieses Archiv Bd. 86. H. 3.

[2]) Zur Ernährung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Märzheft 1882.

die übrigen geschilderten Strömungsbahnen die gleiche Beachtung für normale wie pathologische Verhältnisse zu verdienen. — Uebrigens wollen wir nicht unterlassen zu constatiren, dass in dem Satze der Cellularpathologie, I. Auflage, S. 43: „Ueberall nehmlich, wo solche Anastomosen Statt finden, wo ein Element mit dem anderen zusammenhängt, da lässt sich mit einer gewissen Sicherheit darthun, dass diese Anastomosen eine Art von Röhrensystem darstellen, ein Kanalsystem, welches den grossen Kanalsystemen des Körpers angereiht werden muss u. s. w.“ schon damals der richtige Weg bezeichnet war, welcher zu dem Nachweise hätte führen müssen, wie man sich den Modus der Durchströmbarkeit des einzelnen Elementes zu denken habe. Darin liegt auch meines Erachtens der Kernpunkt der ganzen Frage; — die Zelle als kleinster Organismus, mit dem wir rechnen, kann in unserer Achtung dadurch wesentlich steigen, dass sie uns ein Gefässsystem im Kleinen zeigt. Damit verbinden wir nicht die Verstellung der präformirten eingegrabenen Hohlform, sondern wir führen die Durchströmbarkeit auf die erläuterte Eigenschaft der Formbarkeit des Zellmaterials zurück, und haben an den natürlichen Pigmentbildern wie auch an den früher geschilderten Druckpräparaten der Membrana Descemeti die Ansicht gewonnen, dass die Verbindungen von Zelle zu Zelle resp. Kern zu Kern, sowie die Ausmündungen der so entstehenden Röhrchen sich auch erst im Augenblicke des Bedürfnisses formiren können.

IV.

Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angebornem Mangel eines Vorderarms.

Von Docent Dr. L. Edinger, Assistent der med. Klinik.

(Hierzu Taf. II.)

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Riegel in Giessen.

Im April vorigen Jahres starb auf hiesiger Klinik ein 52jähriger Mann, der ohne linken Vorderarm, oder doch nur mit dem kleinen Rudimente eines solchen zur Welt gekommen war.

Rückenmark und Gehirn desselben wurden mir von Herrn Professor Riegel gütigst überlassen und erlaube ich mir im Folgenden das Ergebniss meiner Untersuchung derselben zu veröffentlichen.

Die Seltenheit des Falles, die Natur der zu erwartenden Veränderungen und die Hoffnung durch genaue Feststellung von deren Ausbreitung die Kenntniss der Rückenmarksanatomie selbst etwas fördern zu können, liessen die Untersuchung von vornherein als eine nicht aussichtslose erscheinen.

Wie eine Durchsicht der betreffenden Literatur ergab, sind ähnliche Fälle nur in ganz geringer Zahl, ist ein ganz gleicher wohl noch nicht bekannt geworden.

Ausser einer Beobachtung von Troisier, über die unten referirt werden soll, liegen nur ältere für unsere Zwecke nicht wohl brauchbare Untersuchungen von Serres[1]), Tiedemann[2]) und Gurlt[3]) vor.

Bei der Untersuchung des Rückenmarkes von Embryonen resp. ausgetragenen Früchten, denen die Unterextremitäten (Serres) oder alle Extremitäten (Fall von Tiedemann) fehlten, wurde Ver-

[1]) Anat. comp. du cerveau etc. 1824—1826.

[2]) Tiedemann, Mangelhafte Bildung des Rückenmarks mit Mangel der Gliedmassen verbunden. Zeitschrift f. Physiol. 1829.

[3]) Gurlt, Lehrbuch der path. Anatomie der Haussäugethiere.

schmälerung des ganzen Rückenmarkes und Fehlen der Lenden- und Halsanschwellung gefunden.

Mit grosser Sorgfalt hat Troisier[1]) einen Fall von angebornem Mangel der Hand mit Zurückbleiben der Vorderarmknochen im Wachsthum untersucht und beschrieben. Er fand zunächst keine Atrophie der austretenden vorderen und hinteren Wurzeln. Erst auf Schnitten des Rückenmarkes war kurz über der Mitte der Halsanschwellung beginnend eine Verschmälerung der Seite nachweisbar, auf der sich die Bildungshemmung des Vorderarmes befand.

Die weisse Substanz, namentlich die der Hinterstränge war hier nur eine Spur schmäler, wohl aber war an den grauen Hörnern vorn und hinten eine recht beträchtliche Atrophie nachweisbar. Im Dorsalmark war die Differenz zwischen rechts und links verschwunden. Andere pathologische Veränderungen als einfache Atrophie wurden nicht gefunden.

Diese Veränderungen werden vom Verfasser als in Folge der peripherischen Verhältnisse eingetreten aufgefasst.

Aber der Rückenmarksbefund ist keineswegs rein. In der Medulla oblongata wurde ein abgekapselter käsiger Heerd, im Lendenmark eine deutliche Verschmälerung der Seite gefunden, welche dem normalen Arm entsprach. Goll'sche Stränge und Pyramiden erwiesen sich als normal.

Leyden vermuthet daher, dass es sich bei dieser Missbildung um eine Wachsthumshemmung gehandelt habe, welche in Folge einer in der Fötalperiode abgelaufenen Erkrankung der nervösen Centralorgane (Heerd in der Medulla) eingetreten sei. So erscheint auch dieser einzige Fall als nicht völlig geeignet Aufschluss über die Veränderungen zu geben, welche im nervösen Centralorgane in Folge eines Ausfalls an der Peripherie während der Fötalperiode eintreten.

Als ganz rein und ausschlaggebend wären nur Fälle von unzweifelhafter intrauteriner Amputation zu betrachten. Einen solchen Fall stellt der unsere dar. Die Art der gefundenen Veränderungen bot ein weiteres Interesse. Die Untersuchungen, die man bislang an den Rückenmarken Amputirter vornahm, haben alle ziemlich das

[1]) Troisier, Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimelie unithoracique. Arch. de physiol. 1871. T. IV. p. 72.

gleiche Resultat ergeben, wenn das Individuum nicht zu alt war, als ihm das betreffende Glied genommen wurde: einfachen Schwund von Rückenmarkssubstanz in den weissen, stärkeren in den grauen Partien des Querschnittes. Abgesehen von entzündlichen Veränderungen, die man in Fällen schwerer Läsion des betreffenden Nerven (Ausreissen) im Rückenmark sich noch ein Stück fortsetzen sah, traf man nie auf eigentlich histologische Veränderungen, sondern immer nur auf eine Atrophie der betreffenden Rückenmarkshälfte, eine Atrophie, die in den meisten der beschriebenen Fälle noch dazu recht gering war und gegen die, wenigstens was den Schwund in der weissen Substanz angeht, Flechsig den Einwand erheben konnte, dass es sich häufig wohl nur um nicht pathologische asymmetrische Vertheilung der Faserbahn handle.

Nach Amputationen an jungen Thieren prägen sich diese secundären Veränderungen im Rückenmark mit ganz besonderer Deutlichkeit aus. Gudden und seine Schüler haben bekanntlich die experimentelle Erzeugung derartigen Faserschwundes benutzt, um durch genaue Verfolgung der atrophischen Partien unsere Kenntnisse vom Faserverlauf im Centralnervensystem zu bereichern.

Einen Amputationsstumpf aus fötaler Periode bot nun unser Patient und die Folgen dieser frühen Verletzung haben sich durch ausgiebigen Schwund von Rückenmarkssubstanz auf der amputirten Seite gezeigt. Von eigentlicher secundärer Degeneration (sensu strenuo) wurde keine Spur gefunden. —

Als dritten und, wie es Anfangs schien, aussichtsvollsten Punkt der Untersuchung fasste ich die genaue Feststellung der Ausdehnung der pathologischen Veränderung auf. Waren ja doch die ausgefallenen Nervenendigungen genau zu bestimmen und hatten wir dadurch ein Gudden'sches Experiment, das beim Menschen in früher Lebensperiode zu Stande gekommen war, typisch vor uns. Die Ausdehnung der Endausbreitung spinaler Nerven im Rückenmarke ist uns noch so gut wie ganz unbekannt. Nur für einen Theil der sogenannten Hirnnerven kennen wir sie annähernd. Warum die Versuche von Amputationsrückenmarken in dieser Beziehung Aufklärung zu erhalten, zu keinem befriedigenden Resultate führen können, soll weiter unten gezeigt werden, nachdem die genauen Befunde in unserem Falle dem Leser bekannt geworden.

Einen weiteren Befund von Interesse stellte das Gehirn unseres Patienten in Aussicht. In den letzten Jahren haben sich die Angaben gehäuft, dass nach der Entfernung von Gliedmaassen im Bereich der psychomotorischen Rindenzone Atrophien einträten. Wer die Variabilität in Grösse und Verlauf der Windungen und Furchen des Gehirns kannte, begegnete solchen Mittheilungen meist mit gelindem Misstrauen. Wenn aber überhaupt Atrophie in der Hirnrinde nach Amputationen auftritt und nachweisbar ist, musste sie in unserem Falle höchst wahrscheinlich besonders eclatant hervortreten und auffindbar sein.

C. K., ein kräftiger 52jähriger Mann, wurde am 24. April 1881 mit allen Erscheinungen eines schlecht compensirten schweren Herzfehlers auf die hiesige Klinik aufgenommen. Er war bis vor 3 Jahren, seit welcher Zeit sich die ersten Symptome der Krankheit zeigten, gesund gewesen.

Von Geburt an fehlte ihm die linke Hand und ein grosser Theil des linken Unterarmes. An den Oberarm setzte sich durch ein Ellenbogengelenk verbunden, ein etwa kinderfaustgrosser Stummel an, der am unteren Ende eine grössere, etwa bohnengrosse Prominenz zeigte, auf der zwei leichte Höckerchen erkannt werden konnten. Der Stumpf konnte ausserordentlich kräftig in Bewegung gesetzt werden, ja Patient war hierort aller Welt dadurch wohl bekannt, dass er, ein Geflügelhändler, nicht nur oft schwere Körbe in dem Haken, den die Armknochen bildeten, trug, sondern sich des gebliebenen Vorderarmrestes mit komischem Geschick beim Festhalten und Schlachten seiner Waare zu bedienen wusste.

Es gelang nicht mehr die Herzkraft dieses Patienten zu heben, die Compensation herzustellen und er starb nach kurzem Aufenthalt in der Klinik. Die Section (Herr Professor Perls) ergab:

Alte adhäsive rechtsseitige Pleuritis. Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites, Hydrops universalis und Stauungsnieren, Dilatation sämmtlicher Herzhöhlen mit leichter Hypertrophie des rechten Ventrikels; sehr weite venöse Ostien, ein Mitralsegel diffus verdickt.

Ueber den uns hier wesentlich interessirenden Befund am linken Arm bemerkt das nach genauerer Präparation ausgearbeitete Protocoll das Folgende:

„Der linke Oberarm erscheint etwas dünner als der rechte, ist aber sonst normal geformt. Sein Unterhautfettgewebe ist durchweg stark ödematös. Der Ellenbogen ist unregelmässig gestaltet und an demselben statt des Unterarmes nur noch ein kurzer Stumpf. In diesem fühlt man zwei bewegliche Knochenstücke. Die Haut, welche diesen Stumpf abschliesst, zeigt unten drei kurze Warzen, von denen 2 in der Mitte trichterförmig eingezogen sind.

Die Muskeln des Oberarmes sind vollzählig, normal angeordnet und erweisen sich auch mikroskopisch als normale Muskeln. Die vom Condylus externus und internus humeri entspringenden Muskeln gehen nach kurzem Verlauf (der Muskel-

bauch hat durchschnittlich eine Länge von 6 Cm.) in schmale Sehnen über, die theils an die Knochenvorsprünge des Vorderarmrudimentes sich ansetzen, theils direct in das Zellgewebe der bekleidenden Haut eindringen. Durch diese Muskelansätze werden die beschriebenen Einstülpungen in den warzigen Erhebungen zum Theil bestimmt.

Eine dieser Einstülpungen jedoch entsteht dadurch, dass ein derber, fast sehnenartiger Bindegewebestrang ihren Grund mit der hinteren Kante des Radiusrudimentes in Verbindung setzt.

Die Nerven am Oberarm sind vollzählig vorhanden, doch sind dieselben abnorm dünn.

Der N. medianus, der sich ziemlich tief erst vom N. perforans trennt, theilt sich kurz über der Ellenbogenbeuge in 3 Aeste, welche in die Muskelmasse des Unterarmstumpfes eindringen. Der N. radialis ist relativ am geringsten atrophirt; der N. ulnaris am meisten. Ohne Aeste abzugeben zieht letzterer, ein dünnes Strängchen hinter den Condylus internus herab und tritt ebenfalls in die mehrgenannte Muskelmasse ein. Zur Haut des Stumpfes zieht noch der Nervus cutaneus externus.

Die Arteria brachialis ist sehr dünn.

Die Knochen des Armes zeigen die folgenden Verhältnisse:

A. Humerus: Die Gelenkfläche hat eine normal gestaltete Trochlea, die in der Mitte eine kleine unregelmässige Vertiefung zeigt. Nach vorn zu bietet die Gelenkfläche nur geringe Andeutung der sattelförmigen Ausbuchtung. Fast ohne Grenze geht sie hier in die Wölbung der Eminentia capitata über, deren vordere Partie stark hervortritt. Das untere Drittel der Eminentia capitata bleibt sehr zurück, erscheint flach und fehlt an ihm der Knorpel ganz.

B. Ulna: Die Gelenkfläche des Proc. coronoides erscheint durch einen aussen abgehenden flügelförmigen Fortsatz auffallend verbreitert. Die Fossa sigmoides für den Radius fehlt ganz. Im Uebrigen zeigt die Gelenkfläche der Ulna normale Beschaffenheit und ist namentlich überall von Knorpel überzogen. Sie ruht auf dem äusseren Drittel der Trochlea und dem anstossenden Theile der Eminentia capitata. Der Knochen hat von dem Grund der Fossa sigmoidea major an noch eine Länge von 5 Cm. Die untersten 1½ Cm. erscheinen stark verjüngt, ziemlich rundlich, mit einem Durchmesser von 1 Cm. Das untere Ende etwas verdickt, stumpf, ohne Processus styloides und Knorpelüberzug, steht genau in gleicher Höhe mit dem unteren Ende des Radius. Beide Knochen articuliren nicht, sondern sind durch straffes Bindegewebe von einander getrennt.

C. Radius: Das Radiusköpfchen liegt vor der äusseren Seite des Proc. coronoides, dieselbe um fast 1 Cm. nach oben überragend, fest an das äussere Drittel der Eminentia capitata angelagert. Nicht die Gelenkfläche des Radius, welche ohne Knorpelüberzug fast direct nach vorn sieht, sondern ein hinterer etwas gewölbter Theil des Capitulum articulirt mit der Eminentia capitata humeri. An dem Innenrand des Capitulum radii ragt, durch eine Furche von diesem getrennt, eine stumpfe Knochenzacke hervor, welche der Bicepssehne zum Ansatz dient. 1 Cm. unterhalb des unteren Limbus des Capitulum zeigt sich ein zweiter Knochenkamm, welcher

der Tuberositas entspricht. Der zwischen dieser Tuberositas und dem Capitulum liegende sehr platte Hals trägt das unter spitzem Winkel nach vorn geneigte Köpfchen. Der ganze Radius hat eine Länge von 5 Cm. Das unterste Ende bildet eine ziemlich dünne Knochenplatte, die nach der Dorsalseite mit einem stumpfen Wulst endigt, nach der Volarseite mit einer scharfen Kante, an die sich jener zu dem eingezogenen Hautwulst ziehende Strang ansetzt. Keine Spur von Knorpel zeigt sich an dem unteren, nur 18 Mm. breiten Radiusende. Der unterste Theil ist etwas abgerundet. Processus styloides fehlt.

Im Allgemeinen bleibt die Dicke der Vorderarmknochen nur wenig hinter der Dicke normaler Knochen zurück."

Dieser Befund entspricht im Allgemeinen dem anatomischen Bilde, welches alte Amputationsstümpfe zu geben pflegen. Höchst wahrscheinlich, dafür sprechen Anamnese und Befund, hat unser Patient eine intrauterine Amputation (durch die Nabelschnur oder durch einen Amnionfaden) erlitten.

Die Veränderungen, welche die Gelenkflächen des Ellenbogens zeigen, sind ebenso wie die relativ kräftige Muskelmasse des kleinen Stumpfes wohl secundär entstanden, in Folge des ausgiebigen Gebrauches, den Patient von der Beweglichkeit dieses Vorderarmrestes machte. Um mangelnde Anlage der Hand mit fötalem Zurückbleiben des Vorderarms im Wachsthum, einen Fall, wie er Troisier vorgelegen hat, kann es sich nicht wohl handeln. Der französische Autor hebt zum Schlusse seiner Arbeit bei der Besprechung der Unterscheidungsmerkmale von Amputation und Entwickelungshemmung mit Recht die Anschwellung der beiden Vorderarmknochen an ihren Enden, die Gegenwart der Processus styloidei und eines unteren Radiocubitalgelenkes hervor, die in seinem Falle einen Mangel der Handanlage beweisen und gegen eine Amputation im Vorderarme sprechen. Wichtig ist auch das Fehlen jeglicher Knorpelspur an den Enden der Vorderarmknochenrudimente. Herr Professor Perls, dessen hinterlassenen Notizen ich den grössten Theil des Protocolls über den Stumpf verdanke, hat auf diesen Punkt bei der Untersuchung seine besondere Aufmerksamkeit gerichtet.

Bei der Section zeigte das Rückenmark äusserlich keine erhebliche Abnormität. Im obersten Theil des Halsmarks war zwischen beiden Hälften kein auffallender Unterschied bemerkbar. Dagegen war an einem in die Mitte zwischen Austritt des VI. und VII. Halsnerven gelegten Schnitt die linke Hälfte entschieden schmäler und nach vorne zu weniger gewölbt als die rechte. An dem linken Vorder-

horn fehlten die äussere und vordere Kuppe. Im oberen Brustmark war keine Veränderung mehr nachweisbar.

Nach 5tägigem Liegen in Müller'scher Flüssigkeit ergab sich der folgende Befund:

Die hinteren Wurzeln des V. bis VIII. Cervicalnerven erscheinen links erheblich dünner als rechts, während an den oberen Cervicalnerven und an den ersten Dorsalnerven kein deutlicher Unterschied sichtbar ist. Die atrophischen Wurzeln sind nur dünner aber ebenso angeordnet wie rechts. An den vorderen Wurzeln ist der Unterschied nur am V., VI. und VII. Halsnerven so auffällig wie links. Die VII. hintere Wurzel entspringt links mit viel weniger Fasern, die dicht am Rückenmark schon zu einem dünnen Strängchen zusammentreten. Die Ausdehnung dieses Ursprungs beträgt nur 5 Mm., während rechts auf 14 Mm. Länge viel dickere rundlichere Wurzeln austreten und sich zu einem viel breiteren Stamm zusammenthun. Bei Lupenuntersuchung zeigt sich jedoch, dass auch links auf ungefähr gleiche Ausdehnung feinste Fäserchen vorhanden sind, die, zu einem zarten Strängchen zusammentretend, sich an das etwas dickere obere Bündel anlegen.

Auch am VIII. Cervicalnerven erscheinen die vorderen Wurzeln links höchstens halb so dick als rechts. An der vorderen Wurzel des I. Dorsalnerven ist nur insofern eine Abnormität zu bemerken als sich rechts an die Hauptwurzel noch ein nicht unerheblich dicker zweiter Stamm anlegt, der links nur als feines Fädchen existirt. Die vorderen und hinteren Wurzeln des II. Dorsalnerven sind beiderseits gleich. — Den atrophischen vorderen Wurzeln entsprechen in gleichem Grade atrophische hintere Wurzeln. Fig. 1 a und b geben die bezüglichen Belege.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wurde von mir nach sorgfältiger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit in der Weise angestellt, dass vom II. bis VIII. Halsnerven eine zum grossen Theil continuirliche Schnittserie angefertigt wurde; von da an abwärts folgten sich die Querschnitte in Zwischenräumen von 0,5—1,5 Cm. Ausserdem wurden mehrere der abgehenden Wurzelbündel in Querschnitte zerlegt.

Im oberen Drittel der Abgangshöhle des zweiten Cervicalnerven (a Fig. 1) ist an einigen Schnitten das linke Vorderhorn etwas schmäler als das rechte, doch ist diese Differenz an anderen in gleicher Höhe gelegten Schnitten nicht deutlich nachweisbar. Jedenfalls handelt es sich nur um geringe Unterschiede zwischen links und rechts. In der Breite der weissen Substanz, ebenso in den Ganglienzellen besteht sicher kein Unterschied zwischen beiden Hälften.

Im Bereich der letzten Fasern des III. Halsnerven ist eine Differenz zwischen rechts und links nur insofern angedeutet, als das Vorderhorn links mit dem vorderen äusseren Zipfel nicht so weit nach der Peripherie vordringt als rechts. Aber die weisse Markmasse erscheint hier schon links beträchtlich verschmälert. Bindegewebswucherung fehlt. Das Gewebe bietet den Anblick des völlig normalen.

Innerhalb der Abgangsstelle der letzten Fasern des IV. Cervicalnerven zeigt sich zuerst eine ganz zweifellose Atrophie des linken Vorderhornes auf allen Schnitten. Die vordere Spitze desselben tritt gegen rechts wesentlich zurück, erscheint abgestumpft und etwas ärmer an Ganglienzellen. Auch der Querschnitt der

weissen Stränge ist wesentlich schmäler links als rechts. Noch deutlicher prägt sich die Atrophie der linken Seite, namentlich der grauen Substanz aus innerhalb der ersten Fasern des V. Halsnerven. Die äussere vordere, sowohl als die äussere hintere Zacke des Vorderhorns sind bedeutend abgestumpft (Fig. 2 b). Auch am Hinterhorn links ist in dieser Schnitthöhe zuerst eine Verschmälerung deutlich. In den atrophischen Partien ist weder eine Verminderung der Zahl noch irgendwie ein Dichterstehen der Ganglienzellen nachweisbar. Ebenso wenig lässt sich eine Atrophie der Zellen selbst, ein Kleinerwerden oder eine Verminderung in der Zahl der Ausläufer mit einiger Sicherheit erkennen.

1 bis 2 Mm. tiefer ist diese Atrophie noch deutlicher. Der Vorderstrang, welcher höher oben an der Asymmetrie nur wenig betheiligt war, erweist sich von dem Ursprungsgebiete des V. Cervicalnerven an bis in den Anfangstheil des Brustmarkes herab links ganz auffallend schmäler als rechts.

Da, wo die letzten Bündel des V. Cervicalnerven das Rückenmark verlassen, ist die Differenz in der Breite der Vorderhörner noch grösser geworden. Eine Linie von der Spitze der vorderen inneren bis zur Spitze der hinteren äusseren Zacke gezogen misst (an Canadaspräparaten)

rechts 3,87 Mm.
links 2,01 Mm.

Aber auch hier ist die Zahl der Ganglienzellen im linken Horn nur unbedeutend vermindert. Die äussere Gruppe erscheint einfach etwas nach innen gerückt.

Im Ursprungsgebiet des VI. und VII. Cervicalnerven erreicht das Rückenmark, namentlich die graue Substanz, links die höchsten Grade der Atrophie. In dieser Schnitthöhe findet man denn auch deutliche Verminderung in der Zahl der Ganglienzellen im äusseren vorderen und äusseren hinteren Vorsprung des Vorderhorns. Die vorhandenen Zellen selbst sind zum Theil nur schwer als solche zu erkennen und theilweise in schmale fortsatzarme Gebilde umgewandelt. In vielen Schnitten finden sich nur 2—3 Ganglienzellen im äusseren Fortsatz.

Auch die Atrophie der linksseitigen Hinterhörner ist in dieser Schnitthöhe sehr deutlich. Ein Schwund von Zellen in ihnen konnte nicht mit der für solche Untersuchungen wünschenswerthen Sicherheit erkannt werden.

Noch auf Schnitten in der Höhe des I. und II. Brustnerven ist die Differenz in der Grösse der Vorderhörner deutlich, nicht so an den Hinterhörnern. Dort, wo die ersten Fasern des III. Brustnerven das Rückenmark verlassen, ist keinerlei Differenz mehr zwischen rechts und links wahrnehmbar.

Folgende Massangaben aus der Höhe des VI. und VII. Halsnerven werden am besten den Grad der Atrophie darstellen. Sie sind alle Canadaspräparaten entnommen.

Breite des Vorderhorns von der Grenze des innersten bis zu der des hinteren äusseren Fortsatzes

rechts 3,37 Mm. links 2,12 Mm.

Vom vorderen äusseren Fortsatze bis zur Mitte des Centralkanals

rechts 4,5 Mm. links 3,1 Mm.

Nirgendwo in dem ganzen untersuchten Gebiete findet sich eine Spur eines

entzündlichen Prozesses. Nirgendwo zeigen sich Körnchenzellen, Bindegewebswucherungen, Kernanhäufungen oder dergleichen. Ueberall findet sich nur der einfache Schwund, eine geringere Ausdehnung übrigens völlig normalen Gewebes. Das Intactsein der Goll'schen Stränge und der Hintertheile der Seitenstränge, das Fehlen jeglicher aufsteigender oder absteigender Degeneration (sensu strenuo) betone ich ausdrücklich.

Nach dem bislang über den Einfluss peripherischer Nervendurchschneidungen auf das Centralorgan Bekannten durften wir von vornherein eine solche einfache Atrophie erwarten. Alle, welche das Rückenmark Amputirter untersucht haben, fanden im Wesentlichen einen zum Theil beträchtlichen Schwund auf der Seite der Amputation, der sich auf die weisse und die graue Substanz erstreckt und nur selten (Dickinson) mit etwas Bindegewebswucherung einherging. 21 solcher Amputationsfälle lassen sich in der Literatur auffinden, 3 habe ich selbst zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Zweimal, wo es sich um im späteren Lebensalter vorgenommene Ober- resp. Unterschenkelamputation handelte, war die Atrophie im Lendenmarke bei dem zwei Jahre später erfolgten Tode nur wenig ausgesprochen, einmal (Amputation der Hand im 18., Tod im 20. Lebensjahre) fand sich im obersten Brustmarke und unteren Theile der Halsanschwellung sehr deutliche Verschmälerung auf der amputirten Seite, weisse und graue Substanz, letztere wesentlich im Vorderhorn, waren betroffen. Von einer Atrophie der Ganglienzellen, wie sie hie und da in der Lenden- resp. Halsanschwellung constatirt wurde, konnte ich mich in keinem Falle mit der wünschenswerthen Sicherheit überzeugen, obgleich ich mir sorgfältigen Suchens wohl bewusst bin. Die eigentliche secundäre Degeneration hat man nach peripherischen Eingriffen nie auftreten sehen. Sie scheint sich erst dann zu entwickeln, wenn die Nervenfasern nach ihrem Eintritte in das Rückenmark oder doch nach ihrem Eintritte in die Spinalganglien eine Unterbrechung erleiden. Ja es wird durch eine Reihe von Thatsachen wahrscheinlich, dass absteigende Degeneration nur dann eintritt, wenn die centrale Verbindung zwischen dem Gehirn und den vorderen Partien der grauen Substanz des Rückenmarks aufgehoben wird, dass aufsteigende Degeneration nur dann zu erwarten ist, wenn die hinteren Wurzeln nach ihrem Durchtritte durch die Spinalganglien oder innerhalb der Hinterstränge leitungsunfähig werden.

Aufhebung der Continuität peripherisch von den genannten Punkten ruft also nur einfache Atrophie hervor, die sich offenbar, da immer eine allgemeine Verschmälerung der ganzen Seite zu constatiren ist, auf eine grosse Menge diffus über den Querschnitt vertheilter Fasern und auf fast die ganze graue Substanz der gleichnamigen Rückenmarkshälfte erstreckt. Die feineren Verhältnisse bei dieser Atrophie sind uns noch ganz unbekannt. Genaue mikroskopische Untersuchungen des Rückenmarkes ganz kurze Zeit nach peripherischen Eingriffen der gedachten Natur angestellt, liegen nicht vor. Meist wird der Vorgang als „Schwund in Folge von Nichtgebrauch“ gedeutet. Dass diese Deutung auch die richtige ist, scheinen mir die Fälle zu beweisen, in denen, ohne dass ein Nerv durchschnitten war, einfach nach Nichtgebrauch eines Gliedes in Folge von Gelenkleiden, Atrophie in einem Theile der gleichnamigen Rückenmarkshälfte auftrat, eine Atrophie, welche ganz wie die nach Amputationen weisse und graue Substanz gleichmässig betraf[1]). Rumpf[2]) hat den Versuch gemacht, experimentell zwischen den peripherischen Nerven und dem Rückenmark wechselseitige trophische Beziehungen nachzuweisen. Er trennte, ausgehend von dem Ergebnisse eigener früherer Untersuchungen, dass von den Nervenendplatten aus eine beständige Ernährungsströmung in centripetaler Richtung verläuft, bei Fröschen das Rückenmark von Gehirn, Cauda equina und Wurzeln. Da er es rasch einer „Resorption“ verfallen sah, schloss er, dass zur Erhaltung der Centralorgane nicht allein ein Erhaltensein der normalen Circulation genügt, sondern dass auch eine ständige Verbindung mit den von ihnen abgehenden Bahnen erforderlich ist. Die bislang mitgetheilten Versuche erscheinen aber in so wichtiger Sache nicht genügend beweiskräftig, da sich trotz der Bemühungen des Experimentators bei denselben der Einfluss der zum Theil gestörten Blutversorgung nicht ganz ausschalten und ermitteln lässt.

Von der Atrophie der abgehenden Nervenwurzeln war schon oben die Rede. Auch das wurde bereits erwähnt, dass sie an den

[1]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten Bd. II. S. 312 und Vulpian, Arch. de physiol. 1869.

[2]) Bericht über die VI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. XII. und Arch. f. die ges. Physiologie. 1881.

Wurzelfasern des VI. und VII. Halsnerven am ausgesprochensten war. Querschnitte durch das nach Vereinigung aller abgehenden Fäserchen entstandene Bündel des VI. Halsnerven zeigen für die vordere Wurzel, rechts eine Breite von 1,95 Mm., links von 0,62 Mm.

Das atrophische Fäserchen zeigt übrigens auf seinem Querschnitt ein normales Verhältniss von Nervenfasern und Gerüstsubstanz. Ebenso in Längsschnitten und Zupfpräparaten. — Während die gesunde Wurzel rechts aus etwa 10 Einzelbündelchen zusammengesetzt ist, finden sich auf dem Querschnitt der linken nur 3 solcher Bündelchen.

Vom IV. Halsnerven bis zur Abgangsstelle des II. Brustnerven erstreckt sich also eine Atrophie der ganzen linken Seite des Rückenmarkes, eine Atrophie, welche wesentlich an der grauen Substanz deutlich ist. Ueberall ist diese verschmälert in Vorder- und Hinterhorn. Am ersteren sind es der äussere vordere und der äussere hintere Fortsatz, die am meisten eingegangen sind. Der Stelle der höchsten Atrophie in den Wurzelfasern, dem VI. und VII. Cervicalnerven entspricht auch die beträchtlichste Verschmälerung der grauen Hörner. Daraus ist zu schliessen, dass der grösste Theil der Wurzelfasern aus der in der Höhe ihrer Abgangsstellen liegenden grauen Substanz entspringt.

Aus allen den atrophischen Wurzeln erhält nun der Plexus brachialis Fasern. Von seiner Endausbreitung waren durch die Amputation in Wegfall gekommen oder gingen doch nur zu kleinen Muskelrudimenten resp. Hautstücken: Sämmtliche Aeste des Nervus medianus und ulnaris, der Nervus cutaneus, medius und der Hautast des Musculo-cutaneus. Vom Nervus radialis gingen nur die Tricepszweige zu unversehrten Muskeln, ebenso blieb dem von ihm stammenden N. cutaneus posterior superior der Ausbreitungsort erhalten.

Der Ort der stärksten Atrophie dürfte also den Centren des N. medianus und ulnaris entsprechen, während an den Endpunkten des N. radialis und N. musculo cutaneus geringerer Schwund zu erwarten ist.

Dass die Atrophie im Rückenmark eine Folge des Ausfalls der genannten Nervenausbreitung ist, wird wohl nicht zu bestreiten sein. Häufig genug hat man ja analoge Atrophien Amputationen folgen sehen.

Der Plexus brachialis findet also in den Theilen der grauen Substanz, welche auf gleicher Höhe mit den ihn constituirenden Wurzeln liegen, seine Vertretung.

Weder von der grauen Substanz oberhalb des IV. Halsnerven noch von der unterhalb des I. Brustnerven fliessen ihm nennenswerthe Massen zu; oder, vorsichtiger ausgedrückt, es fliessen ihm von den genannten Partien solche Fasern nicht zu, welche bei Untergang des grössten Theils ihres Ausbreitungsbezirkes veröden.

Das Verhältniss des Plexus zu den einzelnen Wurzelfasern ist leider ein so complicirtes, dass es bislang kaum gelang, diejenigen Wurzelfasern zu bestimmen, welche die einzelnen Nerven constituiren. Ja es ist durch die Untersuchungen J. Payer's[1]) und Krause's[2]), namentlich aber durch die neuen schönen Experimente Ferrier's und Yeo's[3]) nachgewiesen, dass jeder Muskel der Oberextremität von allen oder fast von allen Wurzelfasern des Plexus Nerven bekommt. Die Durchschneidung einer Wurzel lähmt gar keinen Muskel völlig, die Reizung einer einzigen setzt eine ganze Gruppe von Muskeln in Bewegung und eben diese Muskeln können auch von anderen Wurzeln aus zur Contraction gebracht werden.

Liegen die Verhältnisse aber beim Menschen ebenso, so begreift man sofort die Grenze, welche den Versuchen aus dem Studium der Amputationsrückenmarke Vortheile für die Erkenntniss der feineren Topographie im Rückenmarke zu erzielen, gesetzt ist. Wir müssen uns mit der allgemeinen Erkenntniss begnügen, dass die atrophische Partie des Markes in unserem Falle im Wesentlichen dem ersten Theil des centralen Verlaufes der Nn. medianus und ulnaris, sowie der grössten Partie des Radialis entspricht.

Einen kleinen Schritt weiter einzudringen in das Labyrinth der zu erforschenden Bahnen gestattet uns die von Peyer und von Krause gefundene Thatsache, dass im Allgemeinen der Hand näher

[1]) Payer, J., Ueber die peripherischen Endigungen der motor. und sensit. Fasern der in den Plexus brachialis des Kaninchens eintretenden Nervenwurzeln. Zeitschrift f. rat. Medicin. Neue Folge. Bd. IV. 1854.

[2]) Krause, Beiträge zur Neurologie der ob. Extremität. Leipzig 1865.

[3]) Ferrier und Yeo, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1881. No. 9.

gelegene Muskeln von weiter nach hinten liegenden Wurzeln versorgt werden. In unserem Falle von Amputation der Hand und des Vorderarms betraf die stärkste Atrophie die Wurzeln des VI. und VII. Cervicalnerven, sowie die der Höhe ihres Austrittes entsprechende graue Substanz.

Da nun von der an den Epicondylen entspringenden Vorderarmmusculatur ein Theil erhalten war, die eigentliche Unterarm- und Handmusculatur aber völlig fehlte, so wird es gestattet sein, den ersten centralen Verlauf der diese versorgenden Bahnen in der Höhe des VI. und VII. Cervicalnerven zu suchen. Dass noch von weiter herab Bahnen zu Hand und Vorderarm gelangen, zeigt nicht nur die in unserem Falle ausgesprochene Atrophie, sondern auch eine Beobachtung von Prevost und Dumas, die bei isolirter Atrophie eines Daumenballens das Vorderhorn nur in der Höhe des I. Brustnerven atrophisch fanden.

Das, was wir aus der Betrachtung der atrophischen Partien schliessen zu dürfen glauben, erhält eine Bestätigung durch neuere Resultate einer mit besonders feinen (chemischen) Hülfsmitteln arbeitenden Zergliederungskunst. Kahan[1]) hat im vorigen Jahre das Verhältniss der Wurzeln zum Plexus einer erneuten anatomischen Untersuchung unterworfen und aus seiner Arbeit geht hervor, dass den in unserem Falle besonders atrophisch gefundenen Wurzeln der VI. und VII. Halsnerven im Wesentlichen die Hauptmasse der Fasern des Medianus und Radialis entstammt. Der Ulnaris wird hauptsächlich vom VIII. Cervicalnerv abgegeben. Den höher oben liegenden Wurzeln entstammen ausser zahlreichen Fäden zu den genannten Nerven (welche die Atrophie auch dieser Partien erklären) wesentlich Hautnerven, der Phrenicus und der N. axillaris.

Bei Wegfall der Hauptmasse des N. medianus und des N. radialis sowie der sensiblen Aeste des N. ulnaris atrophirt also im Rückenmark die graue Substanz, besonders von der VI. Hals- bis zur I. Brustnervenwurzel.

Bei centralen spinalen Erkrankungen im Bereiche des Vorderarms wird man daher wesentlich in dieser Höhe des Rückenmarks Veränderungen erwarten dürfen.

[1]) A. Kahan, Der Plexus brachialis etc. St. Petersburg 1881 (russisch). Ref. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Bd. V. 1882. S. 32.

Das Gehirn wurde schon bei der Section und in den nächsten Tagen einer vorläufigen Untersuchung unterzogen.

„Dura cerebralis", heisst es in dem Protocoll, „durchweg über der Convexität verdickt und die Innenfläche beiderseits von gelblich streifiger Beschaffenheit mit verhältnissmässig spärlichen dazwischen liegenden atlasglänzenden Partien, Pia mater über der Convexität der Hemisphären etwas ödematös, aber nicht getrübt und nicht verdickt.

Die Windungen der Hemisphären beiderseits kräftig ausgesprochen. Nach Ablösung der Pia erscheint rechts der obere Abschnitt der hinteren Centralwindung etwas dünner als links, während die vordere Windung des Praecuneus rechts dicker als links ist. Diese Differenzen sind ziemlich unbedeutend. Mehr jedoch fällt auf, dass in der Höhe der Wurzel, der zweiten Frontalwindung rechts beide Centralwindungen ungleich schmäler sind als links. Die beiden Centralwindungen rechts machen übrigens in ihrer ganzen Länge den Eindruck als seien sie dünner und schmäler als die gleichen Partien links, welche kräftig entwickelt sind.

Nach sorgfältiger Erhärtung des Hirnmantels in Müller'scher Flüssigkeit wurden die Hemisphären einzeln photographirt, wobei selbstverständlich die Entfernung des Objectes von der aufnehmenden Platte jedesmal völlig die gleiche war; die erhaltenen Abbildungen cf. Taf. II Fig. 3 a und b.

Man erkennt an dem Präparat ebenso wie an den Bildern deutlich, dass die Windungen um die Centralfurche herum links kräftig entwickelt sind und mässig vortreten, während rechts die Windungen nicht nur schmäler sind, sondern auch gestreckter verlaufen und weniger tiefe secundäre Furchen aufweisen. Namentlich die hintere Centralwindung erscheint in ihrer ganzen Länge auffallend schmal und platt. Am grössten ist die Differenz zu Ungunsten von rechts am unteren Ende beider Centralwindungen von der Mitte der zweiten Stirnwindung bis zur Fossa Sylvii (vergl. Abbildung). Die am frischen Präparat notirte Differenz zwischen dem rechten und linken Praecuneus erscheint nicht bedeutend. Die übrigen Windungen namentlich auch die Basen der Stirnwindungen bieten keine wesentliche Differenz zwischen rechts und links. Am gehärteten Präparat erscheinen die Furchen links tiefer als rechts. Ob das im frischen Zustande ebenfalls der Fall war, ist leider nicht notirt worden.

Schnitte durch die Hirnrinde, deren eine Anzahl in allen Höhen der Centralwindungen gefertigt wurden, ergaben nirgendwo unzweifelhafte Differenzen in der Dicke der grauen Substanz zwischen links und rechts.

Gehirne Amputirter sind mit Rücksicht auf die Localisationsfrage in letzter Zeit vielfach untersucht worden. Von vorneherein wird man mit Rücksicht auf die nicht geringe Variabilität in der Grösse der Hirnwindungen, die nicht seltene Verschiedenheit im Verlaufe der Furchen rechts und links und die möglicherweise etwas wandelbare Lage und Ausbreitung der motorischen Centren den Nutzen, welcher auf diesem Wege der physiologischen Hirntopographie

erwachsen mag, nicht allzu hoch anschlagen dürfen. Auf diese Bedenken hat zuerst Feré[1]), später Ferrier u. A. aufmerksam gemacht und uns selbst wurden sie nur allzu lebhaft rege als wir an die genauere Untersuchung unseres Präparates gingen.

Demgemäss ist auch das bei der Untersuchung des Gehirns von Amputirten Gewonnene keineswegs sichergestellt. Den positiven Befunden (Verkleinerung einzelner Windungen auf der gekreuzten Seite) von Sander[2]), Luys[3]), Bourdon[4]), Landouzy[5]), Chuquet[6]), Boyer[7]) und Mare Sée[8]) stehen eine erkleckliche Anzahl solcher gegenüber, bei denen unter analogen Verhältnissen, trotzdem gewissenhaft gesucht wurde, keine Atrophie im Bereich der motorischen Centren nachweisbar war.

Solche negative oder doch zweifelhafte Befunde hatten Brun[9]), Pitres[10]), Feré und Mayor[11]), Charcot[12]), Ferrier[13]) u. A. zu verzeichnen.

So steht die Frage betreffs der Veränderungen, welche die motorischen Rindenpartien durch Amputationen zu einer Zeit erleiden, wo sie vollständig ausgebildet sind und längst fungirt haben. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit als unter den genannten Verhältnissen eine Atrophie, ist eine mangelnde Ausbildung des betreffenden Rindenbezirks dann zu erwarten, wenn vor der völligen Entwicklung der Hirnwindungen ein Theil an der Peripherie verloren geht. Ein einziger solcher Fall ist bislang bekannt.

Gowers[14]) hatte Gelegenheit das Gehirn eines mit angebor-

[1]) Soc. de biologie. 5. Jan. 1878.
[2]) Centralblatt. 1875.
[3]) Soc. de biolog. Juin 1876 und Gaz. des hôpit. 1876.
[4]) Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres. Paris 1877.
[5]) Bei Bourdon, ibidem.
[6]) Soc. anatom. Nov. 1876.
[7]) Ibidem. Avril 1877.
[8]) Bull. Soc. de chirurgie. T. IV. 1878.
[9]) Soc. anatom. Mars 1877.
[10]) Soc. biolog. Décembre 1877.
[11]) Soc. anatom. 1877.
[12]) Soc. biolog. Janv. 1878.
[13]) Localisat. der Hirnerkrankungen. Uebers. v. Pierson. S. 78.
[14]) Brain, 3. Oct. 1878, p. 388, citirt nach dem Referate von O. Rosenbach im Centralblatt für Nervenheilkunde, da das Original hier nicht zugänglich war.

ner Atrophie der linken Hand behafteten 40jährigen Mannes zu untersuchen. Der Ober- und Vorderarm waren normal entwickelt, ebenso waren alle Muskeln, die vom Vorderarm zur Hand gehen mit Ausnahme des Extensor digit. minimi vorhanden und inserirten an einer fibrösen Kapsel, welche eine an den Vorderarm stossende Knochenmasse überzog, die die verschmolzenen Carpalknochen repräsentirte.

Die beiden Hemisphären waren im Allgemeinen gleich gross. Die Mitte der rechten hinteren Centralwindung jedoch war wesentlich schmäler als die gleiche Partie der linken Seite (0,35 : 0,65 inch.). Die mikroskopische Untersuchung liess keinerlei Differenzen in den makroskopisch so differenten Theilen erkennen.

Der atrophische Rindenbezirk entspricht am Affengehirn einem Gebiet, dessen Reizung nach Ferrier Bewegungen in der gegenüberliegenden Hand auslöst. Hierin sieht Gowers mit Recht das Hauptinteresse an dem seltenen Fall. Ob die Atrophie der Rindenpartien eine secundäre in Folge der Handverkrüppelung ist, oder ob letztere, wie das Leyden's Ansichten[1]) entspricht, die Folge einer primären Hirnerkrankung, ein Zurückbleiben im Wachsthum durch Läsion der Centralorgane bewirkt, darstellt, bleibt unentschieden und erscheint auch zunächst unwichtig.

Unser Fall, der erste, in dem sich eine intrauterine Amputation ziemlich sicher constatiren lässt, lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass auch die Substanz der Hirnrinde ganz ebenso wie die Substanz des Rückenmarkes mit Atrophie auf den Ausfall peripherischen Gebietes antwortet. Der atrophisch gefundene Bezirk ist mässig ausgedehnt und schliesst die im Gowers'schen Falle atrophisch gefundene Rindenpartie in sich ein. Er enthält ferner auch die Rindenzone, welche nach den übereinstimmenden Angaben der Experimentatoren und der Kliniker bei Reizung resp. Erkrankung Symptome seitens des gegenüberliegenden Vorderarmes und der Hand hervorzurufen im Stande ist.

Trotzdem glaube ich kaum, dass solche Beobachtungen, wie die vorliegende, mit Nutzen zur Stütze der Localisationslehre herangezogen werden können, wie das bei sogar viel weniger eclatanten Fällen wiederholt versucht wurde. Die Atrophie lässt sich nur im

[1]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II.

Allgemeinen im Bereich der psychomotorischen Rindenzone constatiren und es scheint mir, da bei der physiologischen Variabilität der Windungsgrösse Vergleichsobjecte fehlen, der Versuch einer genauen Begrenzung (etwa auf das Armcentrum) unzulässig. Anschliessen aber an die wohl constatirten Thatsachen der Localisationslehre kann sich die Beobachtung wohl und in ihnen wird sie eine Stütze für ihre Richtigkeit finden.

Es erscheint aber die Atrophie der Rindenpartie in etwas anderem Lichte als die gefundene Verschmälerung der gleichnamigen Rückenmarkshälfte. Während letztere übereinstimmend von allen Beobachtern beschrieben wird, welche Gelegenheit hatten, das Centralnervensystem Amputirter zu untersuchen, ist die erstere, die Gehirnatrophie, trotzdem fleissig danach gesucht wurde (vergl. die 13 Citate auf S. 59), fast ebenso oft vermisst worden als man sie constatiren zu können glaubte. Und betrachten wir die vielfach nur geringen Unterschiede, welche für die „atrophische“ Seite angegeben werden, im Lichte des über die Variabilität der Windungen Bekannten, so werden wir den „positiven Befunden“ nicht allzu hohen Werth beimessen dürfen.

Wenn nach Durchschneidung einzelner Nerven resp. der Amputation von Gliedern wirklich Atrophie im Bereich der motorischen Rindentheile eintritt, so erscheint es doch sehr auffallend, dass nach den oft untersuchten Quertrennungen des ganzen Rückenmarkes dergleichen nicht zur Beobachtung kommt.

Da haben wir es ja mit ganz dem gleichen „ausser Thätigkeit setzen“ zu thun.

Diese Bedenken und die zahlreichen negativen Befunde bei guten Beobachtern lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass das ausgebildete Gehirn auf Ausfall im Bereich der peripherischen Bahnen nicht mit merklicher Atrophie antwortet. Treten aber während der Zeit des Hirnwachsthums solche Ausfälle ein, so entwickeln sich die dazu gehörigen Rindenpartien nicht in demselben Maasse wie am gesunden Gehirn. Das beweisen die Experimente Gudden's, der Fall von Gowers und der vorliegende.

Fassen wir zum Schlusse an der Hand der fremden und der eigenen Beobachtung die Veränderungen zusammen, die nach der Amputation eines Gliedes im Centralnervensystem eintreten, so sind

es die Folgenden: Atrophie der den durchschnittenen Nerven angehörenden Wurzeln, Atrophie der weissen Substanz des Rückenmarks auf der amputirten Seite im Bereich der eintretenden Wurzeln, vielleicht ganz geringe Atrophie derselben noch etwas oberhalb des Wurzeleintritts, Atrophie der äusseren vorderen und hinteren äusseren Spitze des Vorderhornes der grauen Substanz, nur im Bereich des Abgangs der atrophischen Wurzeln, Untergang von Ganglienzellen in den Theilen der grauen Substanz, welche den stärkst verdünnten Wurzeln entsprechen. Diese Verminderung des Rückenmarkvolumens erklärt sich in der weissen Substanz aus der geringeren Menge der eintretenden Fasern; in der grauen aus der Atrophie der centralen Enden dieser Fasern. Die Bahnen, welche vom Rückenmarke zum Gehirn führen, dieselben, deren motorischer Theil wahrscheinlich in den Hinterseitensträngen verläuft, atrophiren, wie es scheint, nicht in aufsteigender Richtung.

Tritt während der Entwicklung Untergang von Wurzelfasern ein, so kann die motorische Rindenzone des Gehirns im Wachsthum etwas zurückbleiben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Das Rückenmark a von vorn, b von hinten, um die Atrophie der abgehenden Wurzeln zu zeigen.

Fig. 2. Querschnitte, mit der Camera lucida gezeichnet: a in der Abgangshöhe des 2. Halsnerven, b des 5. Halsnerven, c des 7. Halsnerven.

Fig. 3. Die Gegend der Centralfurche, a links, b rechts.

V.

Untersuchungen über den Darmkanal des menschlichen Kindes.

Von Dr. Adolf Baginsky.

(Hierzu Taf. III — IV.)

Es ist eine sicher festgestellte Thatsache, dass das menschliche Kind in den ersten Monaten seines Lebens einer anderen Nahrung bedarf, als das weiter fortgeschrittene und als der Erwachsene, wenn es gedeihen soll. Die ganze Summe der nach dieser Richtung hin angestellten Studien von Simon, Fleischmann, Biedert, Camerer, Uffelmann, Forster, Hähner u. A. stimmt in dem einen Ergebniss überein, dass, wenn man Kindern in der ersten Lebensperiode eine Nahrung darbietet, welche Amylaceen enthält, ihre Entwicklung gehemmt wird. Mit dem Auftreten von Dyspepsie und Darmkatarrh bleibt das Gewicht der Kinder zurück, allmählich entstehen atrophische Zustände oder Rachitis und wenn die Nahrung weiter gegeben wird, können die Kinder zu Grunde gehen. Erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres wird die Toleranz für Amylaceen beim menschlichen Kinde deutlich und ganz allmählich adaptirt es sich im weiteren Fortschritt der Lebenszeit der Ernährungsweise der Erwachsenen. Die ersten positiven Aufschlüsse über diese alltäglich zu beobachtende Thatsache wurden von Zweifel und Korowin im wesentlichen durch physiologisch-chemische Untersuchungen gegeben. Es stellte sich heraus, dass die Secrete der Mundspeicheldrüsen und des Pancreas in dem wesentlichen Theile ihrer Aufgabe rückständig sind, dass sie Amylum in Zucker überzuführen nicht vermögen; dagegen zeigte sich die Magenverdauung schon bei Frühgeborenen (11 Monat) und bei Neugeborenen in voller Wirksamkeit. Ueber die Darmverdauung fehlen genauere Angaben. — Als die zuträglichste Kindernahrung hatte sich weiterhin aus den Untersuchungen aller Autoren die Muttermilch ergeben, also eine Sub-

stanz, welche zusammengesetzt ist aus Albuminaten, Fetten, Zucker und Salzen, im wesentlichen den integrirenden Bestandtheilen des kindlichen Körpers, in zum Theil emulgirter, zum Theil gelöster Form. Unter dem Gebrauch der Muttermilch waren Massen- und Längenwachsthum dem längst gefundenen, empirisch festgestellten Mittel durchaus entsprechend. Eine Erklärung für diese Thatsache wurde durch die Fäcalanalysen von Forster[1]) und Wegscheider[2]) und Camerer[3]) gegeben, aus welchen zunächst hervorging, dass die Ausnutzung der in der Milch zugeführten Nahrungsstoffe im kindlichen Organismus eine exquisite und eine weitaus bessere war, als bei Erwachsenen, so zwar, dass Eiweisskörper unverdaut in die Fäces fast gar nicht, oder nur in geringsten Mengen überging. Allerdings sind diese Angaben durch die neueren Untersuchungen von Biedert[4]) und Uffelmann[5]) nicht in vollem Umfange aufrecht zu erhalten, doch stellt sich auch nach diesen Untersuchungen heraus, dass die Ausnutzung der in der Milch dargereichten Nahrungsstoffe im Ganzen eine vortreffliche sei, und dass im Besonderen auch die Ausnutzung des in der Milch gereichten Fettes eine so vortheilhafte war, dass fast die ganze dargereichte Fettmenge (bei Uffelmann bis 97 pCt.) resorbirt wurde. Biedert[6]) gelangt daher zu dem Schlusse, dass das Kind mit dem fortschreitenden Alter allerdings auf zunehmende Mengen von Eiweiss in der Nahrung angewiesen sei, dass dieselben indess durch die Mehrzufuhr von Fett in der Nahrung gedeckt werde, und dass die Nährkraft eines Nahrungsmittels durch den grösseren relativen Fettgehalt wesentlich erhöht werde. — Diese physiologischen Thatsachen mussten auf den Gedanken führen, dass die anatomische Anlage des in so anderer Weise physiologisch fungirenden Verdauungstractes bei dem jüngeren Kinde eine wesentlich andere sein müsse, als in demjenigen des älteren Kindes und des Erwachsenen. Schon Beneke hatte diesem Gedanken Ausdruck gegeben, indem

[1]) Zeitschrift f. Biologie Bd. IX. S. 405 ff.
[2]) Normale Verdauung bei Säuglingen. 1875.
[3]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XIV. u. Med. Correspondenzbl. des Würtemberg. ärztl. Vereins 1876.
[4]) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart bei Enke. S. 340 ff.
[5]) Uffelmann, Archiv f. Kinderheilk. Bd. II.
[6]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVII. N. F.

er den Nachweis führte, dass die Länge des kindlichen Intestinaltractes im Verhältniss zur Körperlänge beträchtlicher sei, als bei Erwachsenen. Es zeigt sich z. B. die Länge des Dünndarmes in ihrem Verhältniss zur Körperlänge

bei Neugeborenen annähernd wie 570 : 100
im zweiten Lebensjahre wie 660 : 100
im dritten Lebensjahre wie 550—600 : 100
im siebenten Lebensjahre wie 510 : 100 und
bei Erwachsenen wie 450 : 100, so dass

die Ausdehnung der resorbirenden Fläche beim Kinde im Verhältniss zur Körperlänge grösser erscheint, als bei Erwachsenen, eine Thatsache, welche in dem Verhältniss der Capacität des Dünndarmes zum Körpergewichte einen weiteren Ausdruck erhielt. Beneke fand im kindlichen Alter die Capacität des Dünndarmes auf 100 Pfund Körpergewicht berechnet ca. 5000 — 7400 — 9000 Ccm., an Erwachsenen nur 3700—4400. Während diese immerhin hochwichtige makroskopisch-anatomische Untersuchung geeignet erscheint, manches in der Lehre von der Verdauung des Kindes aufzuklären, versuchte ich durch mikroskopische Detailforschung dem anatomischen Mechanismus der Verdauung des Kindes nachzugehen. Mir wollte scheinen, dass nur auf diesem Wege das Substrat einer vollen Einsicht in den Vorgang der Verdauung werde geschaffen werden können, und das um so mehr, als die bekannten Untersuchungen Haidenhain's und seiner Nachfolger über die Speichel- und Lab-Drüsen diesen Forschern das anatomische Substrat zu ihren so folgereichen physiologischen Schlüssen gegeben hatten. — Ich bin also vom practischen Gesichtspunkte ausgehend, bei den Untersuchungen vorgegangen und darin mag die Aufklärung dafür liegen, dass ich trotz der vielfachen Schwierigkeiten, welche das den Leichen menschlicher Kinder zu entnehmende Material durch beginnende Fäulniss und selbst auch durch unvermeidlich vorhandene pathologisch-anatomische Veränderungen darbietet, dasselbe dennoch den leichter zu erforschenden, jeder Zeit frisch zu beschaffenden Präparaten des Intestinaltractes junger Thiere vorzog. Es schien mir erspriesslicher, in der Erkenntniss des menschlichen Kindes die etwa sich ergebenden Lücken zu belassen und weiteren Untersuchungen die Ausfüllung derselben vorzubehalten, als in der für jede Klasse von Geschöpfen so individuellen Ernährungsfrage, vom Thiere auf den

Menschen Schlüsse zu ziehen. Ich bitte deshalb auch zu entschuldigen, wenn ich nicht auf die feinsten histologischen Fragen eingehe, sondern dieselben nur so weit berücksichtige, als das vorliegende Material und die angewandte Untersuchungsmethode mir die Möglichkeit dazu bot. Es kam mir vielmehr darauf an, die Structurverhältnisse des Darmes im Ganzen in den verschiedenen Phasen der kindlichen Entwicklung festzustellen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf den 4monatlichen menschlichen Fötus, auf den 7monatlichen menschlichen Fötus, auf das neugeborene Kind, auf das Kind am Schlusse des ersten Lebensjahres, auf das Kind am Anfang des vierten Lebensjahres. Vergleichungsweise wurden auch einzelne Abschnitte des Darmtractes der Erwachsenen untersucht, indess nur zu dem Zwecke, die gefundenen Resultate zu befestigen, da meine eigentliche Aufgabe mit der Untersuchung des kindlichen Darmtractus abgeschlossen war. Die Untersuchungsmethode war im wesentlichen die jetzt allgemein übliche: einzelne Stückchen des der Leiche entnommenen Darmkanals wurden zuerst in etwas schwachem Alkohol, darauf in absoluten Alkohol erhärtet, sodann wurden mikrotomische Schnitte durch die Darmwand angefertigt, und dieselben zum Theil nach Färbungen mit Gentianaviolett oder Eosin, zum Theil nach Doppelfärbungen mit diesen beiden Substanzen, oder auch nach Färbungen mit Bismarkbraun der Untersuchung unterzogen. Die durchaus gleichmässige Behandlung gestattete, dass Messungen der Darmwand in ihren verschiedenen Theilen angestellt werden konnten, und wenn auch bei diesen Messungen die Schwierigkeit Längsschnitte von Schrägschnitten genau zu unterscheiden nicht ganz überwunden werden konnte, so glaube ich doch, dass die in dem folgenden angegebenen Zahlen bei der Gleichmässigkeit der angewandten Methode zu einer gewissen Norm geführt haben.

Magen.

Die Untersuchung des Magens bietet beim Kinde deshalb besondere Schwierigkeit, weil es fast nie glückt, die ganze Schleimhaut wohlerhalten zu finden. In der Regel sind Cardia und Fundus zum Theil des Epithels beraubt, stückweise die Schleimhaut fast verloren gegangen oder macerirt, so dass, wenn man Kernfärbungen vornimmt, sich nur die allerunterste Partie der Drüsen wohlerhalten

zeigt. — Der Magen des 4monatlichen Fötus stellt einen kleinen im längsten Durchmesser von der Cardia zum Pylorus gemessen 2 Cm., im Breitendurchmesser, von der grossen bis zur kleinen Curvatur gemessen 0,7—1 Cm. haltenden Blindsack dar. Der Inhalt desselben besteht aus einer grauen krümlichen Masse, welche vorzugsweise aus zum Theil feinkörnigen Detritus zum Theil abgestossenen, mit langen Fortsätzen versehenen Zellen besteht, mit deutlichem rundlich oder rundlich-ovalem Kerne.

Der Magen des 7monatlichen Fötus ist nahezu doppelt so gross als der des 4monatlichen. Im Längendurchmesser 3—4,0 Cm., im Breitendurchmesser 1,3 Cm. haltend. Sein Inhalt besteht aus einer Faden ziehenden, glashellen Flüssigkeit von alkalischer Reaction. In derselben sieht man grosse, schöne augenscheinlich mit dem Fruchtwasser verschluckte Epidermiszellen. Dieselben liegen einzeln oder in Gruppen. Ausserdem sieht man kleine Flimmerzellen in der Regel einzeln liegend; überdiess eine grosse Anzahl länglicher mit trübem Protoplasma versehener Zellen, die in der Regel von ovaler Form einen ziemlich langen Fortsatz zeigen.

Der Magen des neugeborenen Kindes ist seiner Grösse nach von Fleischmann und auch von Beneke bestimmt. Der Inhalt desselben zeigte bei einem Kinde, welches, weil todt geboren, noch nicht Nahrung zu sich genommen hatte, stark saure Reaction. Es war eine glashelle, fadenziehende Flüssigkeit und enthielt reichliche, grosse Epidermiszellen, ferner ebenfalls mit langen Fortsätzen versehene, ovale Zellen mit deutlichen Kernen. Das Aussehen und die Grösse des Magens des 3jährigen Kindes dürfen als bekannt vorausgesetzt werden.

Cardia.

4monatlicher Fötus: Die Drüsen, welche flache, weite, wenig in das eigentliche Schleimhautgewebe eindringende Bogen darstellen, sind bis auf wenige Stellen verloren gegangen; nur ganz vereinzelt sieht man zwischen der in zottenartigen Fortsätzen sich erhebenden Schleimhaut einzelne Schläuche erhalten. Das Drüsenepithel besteht aus trüben, schwer durchsichtigen, einen grossen Kern enthaltende Zellen. Die Zellen färben sich mit Gentianaviolett nur wenig und heben sich dadurch von den Zellen der eigentlichen Mucosa, welche sich dunkel färben, deutlich ab. Die Epithelzellen

überkleiden die Spitzen der zottenartigen Schleimhautfortsätze in Form von palissadenartig stehenden Cylindern, deren Kerne ovale Form haben. Die Mucosa besteht aus einem sehr zellenreichen Gewebe, dessen Kerne sich mit Bismarkbraun und Gentianaviolett tief dunkel färben. Unterhalb der flachen, weiten Drüsenbogen haben die Zellen der Mucosa eine mehr rundliche Form, während sie in dem Maasse, als sie nach den zottenartigen Fortsätzen zu liegen mehr längliche oder sternförmige Form annehmen. Insbesondere ist die längliche Form da deutlich, wo sie an die Epithelschicht heranrücken. Eine scharfe Grenze zwischen der Mucosa und der Submucosa besteht noch nicht; es fehlt insbesondere die Ausbildung der Muscularis mucosae. Man sieht aber am Grunde der sich zottenartig erhebenden Schleimhautfortsätze eine 0,004 Mm. breite sich deutlich durch dicht gedrängte Zellen abhebende Zone. Augenscheinlich ist die die Anlage der Muscularis mucosae. Die gesammte Dicke der Schleimhaut inclusive dieser eben erwähnten Schicht beträgt 0,013—0,024 Mm. — Die darauf folgende Submucosa zeigt in einer durchsichtigen, feinmaschigen Zwischensubstanz schöne grosse zum Theil rundliche, zum Theil längliche Kerne, welche nach beiden Seiten ziemlich lang sich hinziehende Ausläufer aussenden. Die Submucosa hat eine Breite von 0,03—0,05 Mm. In derselben findet man überdies ziemlich reichliche, aus rundlichen Zellen bestehende, dichtgedrängte zapfenartige Gebilde, augenscheinliche Anlagen von Blutgefässen und Lymphgefässen. An einzelnen Stellen sieht man Anhäufungen von etwas grösseren Zellen, welche ein helles, sich schwer färbendes Protoplasma enthalten, und welche im ganzen den Eindruck eines soliden Körpers machen. Es sind dies ziemlich reichliche Zellen haltige Ganglien, von denen man mehrfache mit länglichen Kernen versehene Fortsätze ausgehen sieht. Die gesammte Dicke der Muscularis hat an einzelnen Stellen 0,18 Mm. Dieselbe zeigt eine innere Längsschicht parallel liegender Fasern, welche wellig angeordnet sind, und welche nach der Submucosa hin einzelne Faserbündel hineinschicken. Zwischen den Längsbündeln sieht man an einem ziemlich breiten, kernreichen interstitiellem Gewebe sehr schöne von Endothel ausgekleidete Lymphräume, überdies zahlreich eingelagerte Ganglien. Eine Querfaserschicht, die nach aussen liegt ist viel dünner. Dieselbe spaltet sich an einzelnen Stellen und ist von schräg- und längsziehenden Fasern

durchzogen. Zwischen den Muskelfasern sieht man vielfach Räume, welche von schönen, rundlichen und ovalen Zellen (lymphoiden Zellen) erfüllt sind. An andern Stellen sieht man solide aus Zellen zusammengesetzte Gefässzapfen. — Zwischen Muscularis und Serosa befindet sich ein Lymphgefässsystem ebenfalls mit schönen rundlichen Zellen erfüllt. Die Serosa selbst besteht aus einer zarten feinfaserigen Grundsubstanz mit darin eingelagerten, spärlicheren, rundliche und ovale Kerne haltenden Zellen. Ueberdies enthält die Serosa reichlich mit Blutkörperchen erfüllte Blutgefässe.

Die Cardia der späteren Altersstufen habe ich fast immer so verändert gefunden, dass ich bestimmte Angaben zu machen nicht im Stande bin. Nur beim 3jährigen Kinde konnte ich erkennen, dass die Drüsenschicht des Magens die beträchtliche Dicke von 0,25 Mm. erreicht hat. Die Drüsen stehen gruppenweise etwa 5—10 an Zahl dicht neben einander; die einzelnen Gruppen sind durch breitere Septa von einander geschieden, während zwischen den einzelnen Drüsen jeder Gruppe nur ganz zarte mit länglichen Kernen versehene Schleimhautfortsätze als Septa vorhanden sind. Die oberen Abschnitte der Drüsenschläuche sind ebenfalls durch Fäulniss vernichtet. An dem Fundus der Drüsen, welcher noch wohl erhalten ist, lassen sich deutlich 2 Formen von Drüsenschläuchen unterscheiden, die einen ziemlich dünn und schlank, die andern mehr breit wie gequollen aussehend. Eine grosse Anzahl der Drüsenschläuche zeigt in der Nähe des Drüsenfundus dichotomische Theilung, wobei der Drüsenfundus jeder einzelnen Drüse im ganzen etwas breiter ist, als der Drüsenhals, zuweilen 0,33 Mm. Die Schläuche sind umgeben von einem zarten Gewebe, welches lange längsgestellte den Muskelkernen gleichende Kerne enthält. Das Epithel zeigt in dem wohlerhaltenen Drüsengrunde polygonale Formen, mit feinkörnigem Protoplasma und deutlichen Kernen. An mit Eosin gefärbten Präparaten sieht man im Drüsenfundus zweifelsohne 2 Formen von Zellen, die einen grosse mehr spitz verlaufende Zellen, welche wandständig stehen, haben reichliche Eosinfarben angenommen und erscheinen dunkel. Dieselben haben einen deutlichen, ebenfalls kräftig dunkel gefärbten Kern. Die andern Zellen sind viel kleiner von etwas unregelmässig polygonaler Form, färben sich mit Eosin nur wenig, lassen aber einen deutlich rundlichen Kern erkennen, der indess mit Eosin ebenfalls wenig gefärbt erscheint.

Diese polygonal erscheinenden Epithelzellen treten im Drüsengrunde ziemlich zahlreich auf und erfüllen denselben fast ganz. Beide Zellformen sind sowohl in den weiteren, wie in den engeren Drüsenschläuchen vorhanden. In dem Halse der engeren Drüse ist der Drüsenschlauch nur so weit, dass 2 Reihen von Zellen neben einander Platz haben, während man in dem Halse der weiteren Drüsen 4—5 jener Drüsenzellen neben einander liegen sieht. So geben sich also in der Cardia des 3jährigen Kindes zweifelsohne jene 2 Zellenformen zu erkennen, welche Haidenhain als Beleg- und Hauptzellen beschrieben hat; ob man es in den verschiedenen Formen von Drüsenschläuchen nur durch cadaveröse Veränderung oder mit durch Quellung erzeugten Verschiedenheiten derselben Drüsenart zu thun hat, oder ob es sich in der That um verschiedene Drüsenformen handelt, lasse ich bei der Schwierigkeit, welche das Material darbietet, dahingestellt. — Die Submucosa besteht aus einem zum Theil unregelmässig durcheinandergeschobenen welligen, zum Theil strähnenartig angeordneten lockeren Bindegewebe, welches neben reichlichen Blutgefässen ziemlich zahlreiche mit Eosin sich schwach rosa färbenden Bindegewebszellen enthält. Dieselben sind von zum Theil rundlicher, zum Theil mehr ovaler oder Spindel-Form. Vielfach sieht man nach beiden Seiten hin von denselben Fortsätze ausgehen, welche sich in dem welligen Bindegewebe verlieren. Auch sieht man in der Submucosa ziemlich zahlreiche Ganglienzellen und Nervenfasern. Die Muscularis ist vielfach in einzelne Bündel zerfasert und man erkennt vorzugsweise zum Theil schräg getroffene Muskelbündel von sehr verschiedener Dicke. Die Gesammtdicke des Muscularis beträgt 0,8 Mm.

Auch hier sieht man in den Interstitien der Muscularis zahlreiche augenscheinlich als Lymphgefässe sich präsentirende, indess nur mit länglichen flacheren epithelialen Zellformen und mit flachen Kernen versehene Räume.

Fundus ventriculi.

Die Oberfläche des Magenfundus hat beim 4monatlichen Fötus ein exquisit zottiges Aussehen (s. Fig. 1). Die Zotten erheben sich bis 0,01 Mm. über die Fläche der Schleimhaut. Die Zwischenräume zwischen den Zotten, in welchen die Anlage der Drüsen gegeben ist sind noch sehr breit 0,02—0,06 Mm. Die Schleimhaut-

zotten bestehen nach der Spitze zu aus mehr runden oder ovalen Zellen, mit ebensolchen Kernen, während im Innern der Zotten deutliche mehr spindelförmige mit Ausläufern versehene, den Muskelkernen ähnliche Zellkerne sich befinden. Submucosa und Mucosa unterscheiden sich im übrigen in Nichts von dem Befunde der Cardia. Man sieht in der Submucosa grosse Blutgefässlumina mit Blut erfüllt, sodann auch wiederum die zapfenartig aus rundlichen und ovalen auf einen Haufen liegende Zellenmassen die Anlage zu Ganglien. Die Längsfaserschicht der Muscularis hat eine Dicke von 0,04 Mm. Die einzelnen Züge derselben sind parallel und liegen dicht neben einander; nur hie und da von schräg auftretenden Fasern von einander getrennt. An einzelnen Stellen bilden quer durchschnittene Faserbündel von beträchtlicher Dicke die innerste Lage der Muscularis, ihre Dicke beträgt hier 0,15 Mm. Auch hier wieder sind zwischen den Bündeln der Muskelfasern reichliche Anhäufungen lymphoider Zellen und eingelagerte Ganglien.

7monatlicher Fötus: Die Entwickelung der Drüsen ist stattlich fortgeschritten, man erkennt statt der breiten noch beim 4monatlichen Fötus vorhandenen von Epithel ausgekleideten und von den zottenartigen Fortsätzen der Schleimhaut begrenzten Vertiefungen wirkliche dicht an einander gelagerte Drüsenschläuche, welche gruppenweise von breiteren Septa den Fortsätzen der Schleimhaut getrennt sind, während zwischen die zu einer einzelnen Gruppe gehörigen Drüsenschläuche nur ganz zarte, dünne Schleimhautfortsätze sich hineinbegeben. Leider sind die Drüsen nicht vollständig erhalten, sondern wie in der Mitte abgebrochen, so dass sich der Drüseneingang und Drüsenhals nur an wenigen Drüsen deutlich erkennen lässt. Man sieht an diesen wenigen die Vertiefungen, welche nach dem Drüsenhalse hineinführen von länglichen, säulenartig an einander gestellten cylindrischen oder keilförmigen spitz zulaufenden Zellen ausgekleidet. Dieselben besitzen einen länglichen Kern; ausserdem zeigen sich an ihrem untern Ende, welches sich lang hinzieht, Fortsätze, deren Zusammenhang mit den länglichen dem Zwischengewebe zugehörigen zum Theil sternförmig erscheinenden Zellen erkennbar ist. In dem eigentlichen Drüsenhalse sieht man zwischen den beiden durch Eosin sich dunkel färbenden Reihen von Zellen, welche der Drüsenwand aufgelagert sind, ein zartes Reticulum, aus welchem die Zellen hie und da heraus-

gefallen sind (s. Fig. 1a). Der Drüsenhals verengt sich um ein weniges und geht in verschiedener Tiefe in den zum Theil kugligen, zum Theil mehr zugespitzt, zum Theil auch dichotomisch sich theilenden Drüsenkörper über. Am Drüsenhalse und Drüsenkörper sind die einzelnen Drüsenzellen nicht von einander zu unterscheiden, auch lässt sich durch Färbungen eine Verschiedenheit an dem Drüsenepithel nicht erkennen, vielmehr sieht man nahezu an allen namentlich bei schwachen Eosinfärbungen eine ziemlich gleichmässige Färbung des Protoplasma und eine etwas dunklere Färbung der Kerne ohne wesentlichen Unterschied. So kann ich also die Unterscheidung zwischen Beleg- und Hauptzellen in dieser Periode des fötalen Lebens nicht zugestehen. Die Dicke der Drüsenschicht, der Mucosa, beträgt 0,2 Mm., wovon auf dem Drüsenhals und auf den Drüsenkörper nahezu gleiche Theile entfallen. Die ganze Breite der Drüsen beträgt im Halse ca. 0,05 Mm., im Drüsenkörper 0,05 bis 0,08 Mm. Zwischen Epithel des Drüsenfundus und der unterliegenden Schleimhaut ist ein Zusammenhang nicht zu erkennen, vielmehr sieht man das Drüsenepithel vielfach von der Schleimhaut abgelöst und durch helle Zwischenräume von denselben abgeschieden. Die Zahl der in einem Gesichtsfelde sich präsentirenden Drüsengruppen beträgt 2—3, wovon jede etwa in 3—4 Drüsenschläuche zerfällt. — Deutlich ist die Muscularis mucosa entwickelt in einer Breite von 0,08 Mm. Dieselbe hat sehr schöne zahlreiche Muskelkerne. Die Submucosa besteht aus einem flockigen, hier und da ziemlich grossmaschigen, unregelmässig angeordneten Bindegewebe mit den zahlreichen spindelförmigen mit schönen Ausläufern versehenen Bindegewebszellen. Ganglien sind zahlreich vorhanden. Bei alledem ist der Zellenreichthum der Submucosa wesentlich geringer, als derjenige des 4monatlichen Fötus. Je näher der Muscularis zu, desto lockerer erscheint das Bindegewebe der Submucosa und desto geringer der Zellenreichthum. Die Muscularis zeigt eine Dicke von 0,266 Mm.; auch hier erkennt man von Schrägmuskelbündeln durchzogene Längsfasern. Das interstitielle Gewebe ist reichlich mit Rundzellen versehen; auch sieht man in demselben schöne, von runden Zellen erfüllte sich länglich hinziehende Lymphräume. Die Längsschicht der Muskelfasern nach innen gelegen, ist dicker, als die mehr quer verlaufenden äussern Fasern. Sie beträgt 0,26—0,3 Mm., während die letztere nur 0,066 Mm. beträgt.

Die Länge der Drüsen im Fundus der Neugebornen beträgt 0,266 Mm.; nach der Oberfläche der Magenschleimhaut sieht man, ganz wie Haidenhain es beschrieben hat, Vertiefungen deren Epithel allerdings verloren gegangen ist. Daran schliesst sich der schmale Drüsenhals und daran, während derselbe nach unten etwas breiter wird, der Drüsenkörper und Drüsenfundus. Sehr deutlich und leicht unterscheidet man besonders bei doppelter Färbung mit Eosin und Gentianaviolett aber bei ganz schwacher Eosinfärbung Beleg- und Hauptzellen von einander; letztere dadurch kenntlich, dass sie polygonale Form haben, in der Färbungsstärke hinter ersteren wesentlich zurückbleiben, ein ausserordentliches zartes, feinkörniges Protoplasma besitzen und dass auch ihre Kerne relativ hell und wenig gefärbt erscheinen, während die ersteren Zellen (Belegzellen) bei ihrer mehr keilförmigen, spitz zulaufenden Form, ihrer beträchtlichen Grösse intensive Färbung annehmen und ganz besonders den Kern tief dunkel erscheinen lassen. Die Form der Kerne ist, wenn der Drüsenschlauch quer, oder auch nur schräg getroffen ist, mitunter halbmondförmig, mitunter keilförmig spitzwinklig. — In einem Gesichtsfelde sieht man 2 Drüsengruppen von je 4—5 Schläuchen. Jeder Drüsenschlauch hat eine Breite von 0,05—0,06. Die Muscularis mucosa und die Submucosa zeigen wenig von den Verhältnissen aus der früheren Periode Verschiedenes, besonders auffällig ist nur der geringere Zellenreichthum der letzteren. Die Muscularis mucosae hat eine Dicke von 0,025 Mm. Man sieht ihre Fortsätze schlingenartig sich zwischen die Drüsenschläuche hineinbegeben und hier und da zur Oberfläche dringen. Die Dicke der Muscularis ist 0,53—0,55 Mm.

Die Veränderungen im Fundus des Magens in späteren Altersstufen sind ausserordentlich gering und charakterisiren sich nur dadurch, dass die Magenoberfläche mehr und mehr glatt wird, dass das Hervortreten zottenartiger Erhebung schwindet, dass der Zellenreichthum der Submucosa abnimmt, so zwar dass selbst an solchen Magen, welche pathologische Veränderungen zeigen, der Zellenreichthum der Submucosa so wenig wie der Mucosa den der Fötalperiode und des Neugeborenen erreicht. Was die Maasse betrifft, so ist beim einjährigen Kinde die Dicke der Drüsenschicht 0,25 Mm., die Breite der einzelnen Drüsen 0,015—0,02 Mm. Die Drüsen stehen so dicht gedrängt, dass die Zahl für 1 Gesichtsfeld nicht anzugeben ist, die

Dicke der Muscularis mucosae beträgt 0,046—0,05 Mm. Die Muskelschicht hat eine Dicke von 0,5—0,6 Mm. Die Submucosa selbst ist unbeträchtlich breiter als die Muscularis und beträgt im Ganzen 0,63 bis 0,65 Mm. — Beim 3jährigen Kinde beträgt die Dicke der Drüsenschicht 0,4 Mm., die Breite der einzelnen Drüsen 0,026 Mm.; die Dicke der Muscularis mucosae 0,04—0,05 Mm., die Dicke der Muskelschicht 0,85 Mm. Die einzelnen vom Bindegewebssepta geschiedenen Muskelschichten erscheinen hier voluminöser, auch ist allmählich die Durchflechtung der Muskelbündel dichter und reichhaltiger geworden. Dementsprechend ist das interstitielle Gewebe an Masse geringer, ebenso die Masse der lymphoiden Zellen in demselben geringer als in den früheren Altersstufen.

Pylorus.

In dem Pylorus des 4monatlichen Fötus sieht man ziemlich tiefe und mit einem prachtvollen, säulenartig angeordneten Epithel ausgekleidete Drüsen (Fig. 3). Die einzelnen Zellen des Epithels sind keilförmig gestaltet und kehren die Basis des Keils dem Drüsenlumen zu, während die Spitze desselben in einen dünnen Ausläufer ausgehend, mit den Zellen des Zwischengewebes in Verbindung steht. Ueberdies erkennt man über der Basis des Keils einen glashellen Zellensaum. Der breitere Abschnitt der Drüsenzellen bleibt gegen Farbstoffe ausserordentlich indifferent, ebenso der helle Saum. Im unteren Abschnitte jeder Zelle liegt der längliche Kern, welcher mit den Farbstoffen tief dunkle Färbung annimmt. Dieses Epithel überkleidet sowohl das zwischen den Drüsen gelegene und dasselbe zottenartig hie und da überragende Zwischendrüsengewebe als auch den Drüsenhals und Drüsenkörper bis hinab zum Drüsengrunde, aus welchem die breiten Säume der auf ihren Spitzen stehenden Zellen in das Drüsenlumen hineinblicken. 2 verschiedene Formen von Drüsenepithelzellen sind nicht vorhanden. Man kann auch deutlich erkennen, dass die Anlage zur weiteren Ausbildung der Drüsen keineswegs so vor sich geht, dass etwa das Drüsenepithel sich zapfenartig in die Schleimhaut hineinschiebt, sondern man sieht genau, wie die sich erhebende Schleimhaut das Drüsenepithel gleichsam vor sich her stülpt (Fig. 3 bei a, a). Es erheben sich von der Schleimhaut breitere oder schmälere Fortsätze, welche gegen das Drüsenepithel emporwuchernd einen ursprünglich grösseren

Raum allmählich mit Septa erfüllen und so die Drüsenschläuche nach und nach von einander abgrenzen. Die Dicke der Drüsenschicht beträgt 0,2 Mm., das Lumen der Drüsen, welche je nach dem stattgehabten Fortschritt der von unten emporwuchernden Schleimhaut her sehr verschieden breit, zuweilen bis 0,08 Mm. Das Schleimhautgewebe besteht aus rundlichen, zum Theil sternförmigen Zellen, welche lange Fortsätze zeigen. Im Uebrigen ist über Submucosa und Muscularis nichts von dem von Fundus und Cardia her bekannten Befunde hinzuzusetzen. — Die Muscularis mucosae hat eine Breite von 0,055 Mm., die Muscularis eine Dicke von 0,3 bis 0,35 Mm. Sie hat ebenfalls reichliches interstitielles Gewebe, welches zum Theil mit lymphoiden Zellen erfüllt ist. Die Muscularis besteht aus 2 Schichten, von denen der grösste Theil der Ringfaserschicht angehört. Die Züge derselben liegen sehr dicht an einander und nur da, wo die Submucosa und die Muscularis angrenzen, sieht man einzelne Muskelfasern sich von der Gesammtheit der Muskelbündel abtrennen und in die Submucosa eintreten. Die Serosa besteht aus einem lockeren, kernigen, mit zahlreichen Zellen versehenen Bindegewebe.

Beim 7monatlichen Fötus sind die Drüsen ausserordentlich schlank geworden (Fig. 4); dieselben sind von einander durch ein dünnes Zwischengewebe getrennt; nur an einzelnen Stellen sieht man die Schleimhaut sich in kolbenartigen, an ihrem äussersten Ende sich verdickenden, an ihrer Basis aber dünnen Fortsätzen zwischen die Drüsen hineinschieben. An solchen Stellen sieht man auch noch wie beim 4monatlichen Fötus, ein säulenartig stehendes cylindrisches Epithel, welches diese Theile der Mucosa bekleidet. Das Epithel senkt sich, während die Zellen ihre breite Randpartie behalten, bis zu einer gewissen Tiefe in die Drüsenlumina hinein und an einzelnen Stellen erkennt man wohl auch noch im Fundus die breite helle Basalpartie der Drüsenzellen, so zwar, dass die hellen Säume derselben im Fundus ein äusserst zierliches helles Netz darstellen. An anderen Stellen und zwar in den meisten Drüsen nehmen aber je weiter nach abwärts, die Epithelienzellen eine mehr kürzere, gedrungenere polygonale Form an. Gleichzeitig tritt an die Stelle des glashellen Körpers der Epithelienzellen ein mehr trübes, feinkörniges Protoplasma, das sich mit Eosin feinrosa färbt. — Man erkennt etwa 8 Drüsen in einem Gesichtsfelde, die Länge der Drüsen beträgt 0,322 Mm.; die Breite der Drüsenschläuche

0,035 Mm. — Die Mucosa ist dicht unter dem Drüsengrunde sehr zellenreich; und man erkennt, wie aus der stattlich entwickelten Muscularis mucosae, deren Breite 0,04 Mm. beträgt, schlingenförmige Faserzüge mit schönen Muskelkernen zwischen die Drüsenschläuche hineindringen. Ueberdies sieht man unweit vom Drüsengrunde zahlreiche, zellenreiche Ganglien von ziemlich beträchtlicher Grösse. — Die Submucosa enthält ebenfalls reichlich Ganglien, Nervenfasern und Gefässe mit stattlichen Gefässlumina. — Die Muscularis zeigt fast ausschliesslich circuläre Muskelfasern, deren Gesammtdicke 0,3—0,4 beträgt. An dieselbe schliesst sich nur eine schmale Zone quer getroffener Fasern; die Dicke der Muscularis überwiegt die der Submucosa nahezu um das Doppelte. Zwischen Muscularis und Serosa befindet sich wieder eine zum Theil mit Rundzellen angefülltes, zum Theil schöne, vollsaftige Endothelzellen zeigendes Lymphgefässnetz.

Am Pylorus der Neugebornen ist der Befund wenig von dem des 7monatlichen Fötus verschieden. Ich finde auch hier noch vielfach zottenartig über den Drüseneingang sich erhebende, nach oben kolbenartig verdickte Fortsätze der Schleimhaut, von zuweilen recht beträchtlicher Länge. Die Drüsen selbst liegen dicht gedrängt, ihre Länge beträgt 0,24—0,27 Mm. Das Epithel ist, wie beim 7monatlichen Fötus, im Drüsenhalse kegelförmig mit nach unten gekehrter Spitze, wird aber im Drüsenkörper mehr polygon und erhält dort ein trübkörniges Protoplasma, welches sich mit Gentianaviolett nur schwach färbt und helle, rundliche Kerne erkennen lässt. In einzelnen Drüsen sieht man allerdings auch die wandständigen kegelförmigen Epithelzellen zum Drüsenfundus hinabgehen, in anderen wird indess auch der Drüsenhals schon von den erstgenannten polygonalen Zellen erfüllt. Man erkennt etwa 8 Drüsen in einem Gesichtsfelde. — Die Breite des Drüsenfundus beträgt 0,079 Mm. Der Drüsenhals ist ein wenig eingeschnürt und hat eine Breite von 0,053 Mm. Auf den Drüsenfundus folgt auch hier die sehr zellenreiche Schicht der Mucosa, in welcher man vielfach Ganglien eingelagert sieht. — Die Muscularis mucosae hat eine Dicke von 0,04 Mm.; die Submucosa, welche beträchtlich zellenärmer ist, als diejenige des Fötus, enthält reichlich Blutgefässe, Ganglien und Nervenfasern. Die Muscularis hat eine Dicke von 0,58 Mm. und besteht aus grossen Bündeln von quer getroffenen

Fasern, an welche sich eine schmale Schicht von Längsfasern anschliesst. Zwischen beiden sieht man stattliche mit schönen lymphoiden Zellen erfüllte Lymphräume. In der Muskelschicht erkennt man in den Interstitien zellenreiche Ganglien. Die Serosa ist ziemlich breit und unterscheidet sich in nichts von dem Befunde der früheren Altersstufen.

Beim 1jährigen Kinde sind die Pylorusdrüsen ziemlich schmal, kaum breiter als 0,026 Mm.; ihre Länge ist 0,45—0,65 Mm. Das Drüsenepithel hat fast ausschliesslich polygonale Form mit feinkörnigem, getrübtem Protoplasma, auch im Drüsenhalse. Unterhalb der Drüsen hat die zellenreiche Schicht der Mucosa eine Breite von 0,06 Mm. Die Muscularis mucosae hat eine Dicke von 0,05—0,1. Die Submucosa ist sehr zellenarm und das Gewebe ziemlich locker, wird in der Nähe der Muscularis aber etwas dichter. Die Breite der Submucosa ist an den verschiedenen Stellen eine verschiedene, je nach der Höhe der sich erhebenden Falten, beträgt aber ungefähr 0,45 Mm. Die Mucosa hat eine stattliche circuläre Faserschicht, ist beträchtlich stärker als die äussere (Längsfaserschicht). Beide zusammen haben eine Dicke von 0,6 Mm.

3jähriges Kind: Die Veränderungen sind sehr unwesentlich und bestehen vorzugsweise darin, dass der Zellenreichthum der Mucosa mehr und mehr abnimmt, der Reichthum an Lymphgefässen ebenfalls geringer wird, während die Zahl und Dichtigkeit der Drüsen zunimmt. Die Länge der Drüsen beträgt 0,37—0,42—0,7 Mm. Die Breite der einzelnen Drüsen 0,03 Mm. — Die Muscularis mucosae hat eine Breite von 0,026; die Submucosa ist sehr verschieden breit, je nach der Faltenhöhe. Die Muscularis ist 0,6—0,7 breit, die Ringfaserschicht ebenfalls hier beträchtlich überwiegend. Das interstitielle Gewebe ist auffällig zellenarm.

Ueberblickt man die Veränderung, welche der Magen von der Fötalperiode an zum Neugebornen und in ununterbrochenem Zuge bis zu den späteren Altersstufen des kindlichen Alters durchmacht, so charakterisiren sich dieselben dahin, dass

1) mit fortschreitendem Wachsthum die Länge der Drüsen und ihre Zahl zunimmt, während ihre relative Breite in dem gleichen Maasse abnimmt, wobei gleichzeitig aber eine Vermehrung des specifischen Drüsengewebes gegeben ist.

2) Die Stärke der Muscularis mucosae nimmt dauernd zu.

3) Die Submucosa, welche in der Fötalperiode und noch bei den Neugebornen einen überaus grossen Zellenreichthum aufweist, verliert denselben mit fortschreitendem Wachsthum immer mehr und mehr, gleichzeitig nimmt der Reichthum an lymphoiden Zellen und auch die Breite des Lymphgefässapparates zwischen den Muskelschichten mit fortschreitendem Wachsthum ab.

4) Gleichzeitig sieht man die Muskelwände des Magens an Dicke mehr und mehr zunehmen und sich intensiver gleichsam durcheinander verflechten. — Im Ganzen aber muss man zugestehen, dass die Magenwand in einer schon frühen Periode des Lebens eine vortreffliche Entwicklung zeigt. Denn schon beim Neugebornen lassen sich

5) die von Haidenhain und Rollet aufgestellten Befunde, der Unterschied der Beleg- und Hauptzellen, nachweisen. Daraus dürfte sich nun erklären, dass Zweifel und Korowin die Magenverdauung des Neugebornen schon auf einer relativ hohen Stufe der Entwicklung gefunden haben.

Duodenum.

Die Duodenalschleimhaut des 4monatlichen Fötus war bei denjenigen Leichen, die mir zugängig waren, fast immer so weit verändert, dass das Zottenepithel sich fingerhutartig abgelöst hatte. Das Epithel der Zotten zeigt einen glashellen Saum und sehr schöne, grosse, runde Kerne. Die Muscularis mucosae ist von der Submucosa hier ebenso wenig wie in der Magenwand genau getrennt. Man sieht nur, dass nach der Oberfläche zu sich eine Schicht der an sich dicht gedrängten Zellen der Submucosa, mit länglichen, der Oberfläche parallel gelagerten Kernen noch dichter drängt und so in einer Breite von etwa 0,033 Mm. sich deutlich abhebt. Von einer Anlage der Brunner'schen Drüsen ist noch nichts zu erkennen. Die Breite der Submucosa beträgt 0,06 Mm.; es folgt auf sie die innere Muskelschicht mit schönen Muskelkernen in der Breite von 0,016 Mm. Nach aussen davon die Längsmuskelschicht in der Breite von 0,0133 Mm. Zwischen beiden sieht man in geringem Abstande Einlagerungen von Ganglien, welche mit einander in Verbindung zu stehen scheinen, überdies weite, mit grossen Rundzellen ausgekleidete Lymphräume. Die Kerne dieser Zellen färben sich insbesondere bei Gentianaviolettfärbung sehr schön, und tief dunkel.

7monatlicher Fötus (Fig. 5). Die Zotten der Mucosa sind zahlreich entwickelt; sie haben eine Länge von 0,2 Mm. und darüber und lassen da, wo zufällig das Epithel herabgestreift ist, sehr deutlich ein central verlaufendes Lymphgefäss erkennen mit ausserordentlich zarter Membrana propria und mehr längs gestellten Kernen, während nach aussen davon die Zellen der Zotten mehr ovale Form haben. Die Lieberkühn'schen Drüsen geben sich zwischen den Zotten als schmale, sich zapfenartig in die Schleimhaut streckende Schläuche zu erkennen, deren Epithel polygonale Form hat, feinkörniges Protoplasma zeigt und sich besonders durch dunkle Färbung mit Eosin kennzeichnet: die Drüsen fallen bei der Präparation leicht heraus. Ihre Länge beträgt etwa 0,16 Mm., ihre Breite im Drüsengrunde 0,027 Mm. Dicht unterhalb der Lieberkühn'schen Drüsen, aber schon im Gebiet der Submucosa, sieht man nun beim 7monatlichen Fötus ganz vorzüglich entwickelte Brunner'sche Drüsen. Dieselben sind zweifellos tubulöse Drüsen, welche auf Durchschnitten zum Theil kreisrunde Formen darbieten oder da, wo sie augenscheinlich mehr längsgetroffene sind, in Schlingen und Bogen verlaufende Schläuche bilden (Fig. 5 a, a). Zwischen den einzelnen Schläuchen sieht man ein ziemlich stattliches, mit Kernen versehenes Zwischengewebe. Jeder einzelne Schlauch selbst wird von einer sehr zarten, mit sehr schmalen, längs gestellten Kernen versehenen Membrana propria eingehüllt. Eine Unterbrechung ist an dieser zarten Membrana nirgends zu sehen und da, wo längliche Kerne derselben einliegen, erscheinen dieselben um ein Geringes verdickt. Das Epithel dieser Drüsenschläuche zeichnet sich dadurch aus, und ganz besonders ist es von dem der Lieberkühn'schen Drüsen sehr leicht dadurch zu unterscheiden, dass es ebensowenig mit Gentianaviolett wie mit Bismarkbraun sich färben lässt, sondern fast immer seine durchsichtige blasse Farbe behält. Nur bei Eosinfärbung sieht man, dass auch die Drüsenzellen der Brunner'schen Drüsen Farbstoff annehmen, indess auch nicht in demselben Maasse, wie die Epithelzellen der Lieberkühn'schen Drüsen. Die Epithelform ist von Schwalbe[1]) so ausgezeichnet beschrieben, dass ich nichts hinzusetzen kann; ich möchte aber erwähnen, dass man schon beim 7monatlichen Fötus die von Schwalbe beschriebenen Zellenformen

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 8. 1870.

des Epithels, die Beschaffenheit des Protoplasmas und der Kerne, auch das zwischen den Drüsenzellen gelegene Kanälchensystem in vorzüglicher Weise und zwar besonders bei schwacher Eosinfärbung oder bei Doppelfärbung mit Eosin und Gentianaviolett, wenn nur die Färbung nicht zu intensiv gemacht ist, beobachten kann. Wie schon erwähnt, kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass von einem acinösen Bau der Drüsen nicht die Rede ist; vielmehr sieht man ganz deutlich, wie die nach der Schleimhautoberfläche zu strebenden Ausführungsgänge nach der Submucosa zu zum Theil in Schlingen, zum Theil in Ausbuchtungen, genau wie es Schwalbe beschrieben hat, knäuelförmige Gebilde herstellen. In der Regel sieht man beim 7monatlichen Fötus auf Durchschnitten nicht mehr wie etwa 4—5 zu einer Drüse gehörige, mit Epithel ausgekleidete rundliche oder ovale Räume, als ein Beweis dafür, dass die Entwickelung der Drüsen noch relativ gering ist. — Eine eigentliche Muscularis mucosae ist bei der Massenhaftigkeit der zwischen Muscularis und Submucosa des Duodenum eingeschalteten Drüsen kaum mit Sicherheit zu entdecken. — Die Submucosa ist von stattlichen Blutgefässen durchzogen und enthält neben reichlichen Massen von Ganglien und Nervenfasern eine ausserordentlich reiche Zahl von Bindegewebszellen, welche in Spindelform nach beiden Seiten hin Fortsätze aussenden. Die Breite der Submucosa beträgt 0,2 Mm., die der inneren Muskelschicht 0,15, die der äusseren 0,06 Mm. Zwischen beiden Muskellagen sieht man hier wieder Einlagerungen von Ganglien und ziemlich beträchtliche, weite, mit lymphoiden Zellen erfüllte Lymphgefässe, welche an einzelnen Stellen schmäler, an anderen breiter sind. Die Serosa ist von einem mässigen Zellenreichthum und einem zarten Bindegewebe.

Das Duodenum der Neugebornen (Fig. 6) zeigt dichter stehende Zotten, als dasjenige des Fötus. Desgleichen sieht man die Lieberkühn'schen Drüsen viel dichter an einander gelagert. Die Länge der Zotten ist viel beträchtlicher geworden und beträgt 0,16 und darüber; indess unterscheiden sich die Zotten in ihrem Bau durch nichts von denjenigen der Fötalperiode. Die Lieberkühn'schen Drüsen haben eine Länge von 0,125, ihr Epithel hat eine kegelförmige, nach unten etwas spitz zulaufende Form, während die Basis nach dem Lumen der Drüsen hinein sieht. Das Epithel färbt sich mit Eosin oder Anilinfarbstoffen rasch ziemlich dunkel. Jeder

Drüsenschlauch ist ausser der sehr zarten Membrana propria von einer zarten Schicht von mit Längskernen besetzten, aus der Muscularis mucosae schlingenförmig hervortretenden Fasern umgeben. Die Muscularis mucosae ist deutlich entwickelt und hat eine Breite von 0,013 Mm. — Die Entwickelung der Brunner'schen Drüsen ist gegenüber derjenigen der Fötalperiode ausserordentlich vorgeschritten. Die Zahl der augenscheinlich zu einer Drüse gehörigen, auf dem Schnitt getroffenen Stellen, deren Querschnitte deutlich in zum Theil ovalen Schläuchen, zum Theil kreisförmigen Ringen sich darstellen, ist zuweilen 10 und noch darüber; augenscheinlich hat man es hierbei um Vermehrung der Windungen und, wie Schwalbe das sehr richtig beschrieben hat, um Ausbuchtungen des ursprünglich mehr schlanken Drüsenschlauches zu thun. Im Uebrigen zeigen die Drüsen keinerlei Veränderungen gegenüber denjenigen der Fötalperiode. Insbesondere ist das Verhalten des Epithels gegen Farbstoffe genau so, wie früher angegeben. — Die Submucosa, deren Zellenreichthum, wenn auch immer noch beträchtlich, doch wesentlich geringer geworden ist, besteht aus einem lockeren, in Maschen angeordneten Bindegewebe, welches von zahlreichen Gefässen, Nerven und Ganglien durchsetzt ist. Die Breite der Submucosa ist sehr wesentlich verschieden, je nachdem die Darmoberfläche zu einem Faltenberge sich erhebt, oder in ein Faltenthal hineinsenkt. Die Breite der inneren Muskelschicht beträgt 0,16 Mm., die der äusseren 0,10—0,12 Mm. Auch hier wieder erkennt man noch sowohl zwischen den in Bündeln angeordneten Muskelfasern der inneren Muskelschicht, als auch zwischen den beiden Muskelschichten ganz beträchtliche, mit lymphoiden Zellen erfüllte Lymphräume. Ueberdies liegen zwischen den Muskelschichten zahlreiche Ganglien, zuweilen so dicht, dass mehrere neben einander zu liegen kommen. Da wo das Pancreas der äusseren Muskelschicht anliegt, sieht man einzelne Stellen, in welchen Theile derselben zwischen die einzelnen Abtheilungen des Pancreas hineindringen, an anderen erkennt man nur, dass die Muskelfasern der äusseren Muskelschicht des Darmes gleichsam durch das Pancreas zusammengeschoben werden und die Musculatur in dem Maasse verdünnt erscheint. —

Der weitere Fortschritt der Entwicklung beim 1jährigen Kinde kennzeichnet sich im Wesentlichen darin, dass die Lieberkühn'schen Drüsen sowohl an Zahl wie an Länge zugenommen

haben. Die Falten des Darmes sowohl als auch die Zotten sind ausserordentlich viel höher geworden, so erheben sich die Zotten bis zur Höhe von 0,21—0,25 und die Falten des Darmes sind so stark entwickelt, dass die Submucosa, welche ihnen folgt, an einzelnen Stellen eine Breite von 0,8 Mm. erreicht. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen beträgt 0,16 Mm., ihre Breite 0,05 Mm. In einem Gesichtsfelde kann man zuweilen 10 derselben zählen. Die Muscularis mucosae hat eine Breite von 0,04 Mm. Ganz besonders auffällig ist indess die beträchtliche Entwicklung der Brunner'schen Drüsen. Dieselben liegen häufig in den Faltenbergen der Submucosa und bilden ziemlich dicke Knäule, zuweilen mehrere neben einander liegend, so dass ich z. B. an einer Stelle dicht neben einander 5 nach der Oberfläche der Schleimhaut zustrebende nach unten in den vielfachsten Schlingenbildungen und Ausbuchtungen sich verbreiternde Drüsenschläuche erkennen kann. An manchen Stellen erfüllen die Brunner'schen Drüsen fast die ganze Submucosa und zeigen auf dem Durchschnitt bis zu 50 und darüber von dem Schnitte getroffene, zum Theil kreisrunde, zum Theil längsovale Schläuche. Das Verhalten der Epithelzellen der Brunner'schen Drüsen ist auch hier das bisher beschriebene. — Der Zellenreichthum der Submucosa hat wesentlich abgenommen, dagegen sind die Gefässe derselben überaus reichlich, ebenso der Nervenreichthum und auch der Reichthum an Ganglien. Die innere Muskelschicht zeigt wiederum in Bündelform angeordnete Muskelfasern und hat eine Breite von 0,10—0,13, die äussere von 0,08 Mm. Zwischen beiden sieht man einen continuirlichen Zug von Lymphräumen. Indess erkennt man, dass das Lumen bedeutend geringer geworden ist, und dass insbesondere die Endothelzellen eine mehr flache längliche Form angenommen haben. —

Beim 3jährigen Kinde sind Zotten und Falten in der Entwicklung weiter fortgeschritten. Die Länge der Zotten erhebt sich bis 0,4 Mm., die Breite derselben beträgt 0,05 Mm. Die Entfernung der einzelnen Zotten von einander schwankt zwischen 0,02—0,14 Mm. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen ist 0,23 Mm., ihre Breite 0,04 Mm. Die Muscularis mucosae ist ausserordentlich schön entwickelt und wird an einzelnen Stellen von den Ausführungsgängen der Brunner'schen Drüsen, und auch von einzelnen hier und da wahrnehmbaren follikelartigen, sehr zellenreichen Gebilden durch-

brochen. Von mächtiger Entwicklung sind die Brunner'schen Drüsen, der Durchmesser einer einzelnen Drüse beträgt zuweilen 0,5 Mm. Der Zellenreichthum der Submucosa ist ausserordentlich viel geringer geworden, das Bindegewebe desselben, welches in Strähnen- und Netzform angeordnet ist, lässt zahlreiche elastische Fasern erkennen. Die innere Muskelschicht hat eine Breite von 0,17 Mm., die äussere von 0,13 Mm. Die lymphoiden Räume sind zwischen beiden Muskelschichten bis auf ein Minimum geschwunden, nur an einzelnen Stellen sind dieselben noch erkennbar; auch haben die Zellen wie schon beim 1jährigen Kinde eine flache epitheliale Form angenommen. Zwischen den beiden Muskelschichten sieht man schöne, grosse Ganglien und ebensolche vereinzelt zwischen den Bündeln der Muskeln zerstreut. Die Serosa ist ziemlich breit, besteht aus einem durchsichtigen Bindegewebe mit darin eingesprengten Zellen. — Fasst man zusammen, so erkennt man, dass beim Duodenum von der Fötalperiode an bis zu späteren Altersstufen

1) sowohl Zotten als Falten beträchtlich an Entwicklung zunehmen, und dass dem entsprechend die Oberfläche des Darmkanales vermehrt wird. In demselben Maasse nimmt

2) der Reichthum an Drüsen zu. — Ganz besonders ist auffällig, dass die Brunner'schen Drüsen eine so beträchtliche Entwicklung erreichen. — Einen deutlichen Blick über die relativen Grössenverhältnisse dieser Entwicklung gewähren Fig. 12 und 12 a, von denen jene die Brunner'sche Drüsen eines Neugebornen, diese die eines 3jährigen Kindes, beide Drüsen etwa von mittlerer Grösse, bei gleichem Maassstabe zur Abbildung genommen, darstellen. —

Jejunum.

Auch hier sieht man schon beim 4monatlichen Fötus schöne von dem prachtvollen Epithel handschuhfingerartig überzogene Zotten, welche mit ihren Ueberzügen die Breite von 0,19 Mm. erreichen und in Zwischenräumen von 0,15—0,25 Mm. von einander stehen. Ganz wie beim Duodenum sieht man die zwischen den Zotten nur mässige, concave, nach unten gehende Einsenkung, als die erste Anlage der Lieberkühn'schen Drüsen (Fig. 8). Man kann (was die Zeichnung allerdings nicht darstellt) an einzelnen Stellen deutlich erkennen, dass das Zottenepithel mit seinem glashellen Protoplasma, seinen mit Gentianaviolett sich tief dunkel färbenden, grossen,

schönen Kernen, indem es sich in diese concaven Vertiefungen der Darmoberfläche von den Zotten aus hinübersenkt, die Durchsichtigkeit des Protoplasma allmählich einbüsst und an dem späteren Drüsenfundus zu dicht gedrängten, von einander schwer zu trennenden, mit einem trüben durchsichtigen Protoplasma versehenen Drüsenzellen wird. Die Membrana propria der Drüsen, welche ich bei diesen Präparaten deutlich erkennen kann, besteht aus einer zarten hellen Substanz, mit länglichen darin eingelagerten Kernen, von der sich das Epithel an einzelnen Stellen so abgelöst hat, dass ein lufthaltiger und von wenigen Epithelzellen erfüllter Raum zwischen beiden erscheint. Die Muscularis mucosae und die Submucosa verhält sich ganz so wie beim Duodenum. Die Breite der Submucosa ist 0,1 Mm.; die innere Muskelschicht 0,03; die äussere 0,04 Mm. Auch hier wieder sind das schon beschriebene Lymphgefässsystem zwischen den beiden Muskelschichten und ebenso die Ganglien sehr deutlich sichtbar. —

Beim 7monatlichen Fötus erkennt man, dass die Lieberkühn'schen Drüsen eine erheblichere Entwicklung nach der Tiefe der Schleimhaut hin erreicht haben (Fig. 9). Dieselben sind nunmehr zu schlanken, im Drüsenhalse etwas eingezogenen Schläuchen geworden, welche ziemlich dicht neben einander liegen. Die Länge der Schläuche beträgt 0,17 Mm., die Breite in der Gegend des Drüsengrundes 0,023 Mm. Das Drüsenepithel zeigt sowohl mit Eosin als auch mit Gentianaviolett prachtvolle Färbung und besteht aus kurzen cylindrischen, pallisadenartig neben einander gereihten und mit kurzen Fortsätzen nach unten versehenen Zellen, die sich mit ihren Fortsätzen dachziegelartig übereinander legen. Zuweilen sieht man die Drüsenschläuche dichotomisch getheilt und im Fundus zwischen beiden Schleimhautfortsätzen, welche von unten gleichsam emporwuchernd, hineinragen, augenscheinlich dazu angethan, in ähnlicher Weise, wie es beim Pylorus geschildert ist, durch eine Art von Theilung eine Vermehrung der Drüsenschläuche zu Stande zu bringen. Trotz dieses Befundes bin ich aber bei der Art des zapfenartigen Vordringens des Epithels nach der Tiefe an anderen Stellen des Darmes, wie dies namentlich beim 4monatlichen Fötus sicher erkennbar ist, nicht im Stande für die gesammte Drüsenentwicklung nur den beim Pylorus des Magens und auch hier beobachteten Modus der Drüsenentwicklung als alleingiltigen aufrecht zu

erhalten; vielmehr scheint es in der That so zu sein, dass an manchen Partien des Darmes die emporwuchernde Mucosa, an anderen das nach der Tiefe dringende Epithel die Drüsen bildet; allerdings will mir scheinen, dass die Vermehrung der Drüsen von der Mucosa durch Hineinschieben von Septa in die Epithelzapfen ausgeht; ich muss indess gestehen dieser, meiner Aufgabe mehr fern liegenden Frage, nur gelegentliche Aufmerksamkeit zugewendet zu haben. — Die Muscularis mucosae ist deutlich entwickelt, hat an einzelnen Stellen eine Breite von 0,04 Mm. Die Submucosa ist immer noch zellenreich, von zahlreichen Blutgefässen und Nerven durchzogen; sie hat eine Breite von 0,2 Mm., die innere Muskelschicht von 0,07 Mm., die äussere von 0,05 Mm. Auch hier ist zwischen beiden Muskelschichten ein Lymphgefässsystem mit vielfacher Anhäufung von runden Zellen; dasselbe ist zuweilen so von beträchtlicher Breite, dass das Lumen 0,013 bis 0,015 Mm. erreicht. Die Serosa zeigt einen relativ geringen Zellenreichthum. —

Beim Neugebornen (Fig. 10) ist die Entwicklung in demselben Sinne weiter gegangen. Zotten und Drüsen haben an Zahl und Grösse zugenommen. Die Länge der Zotten bis zur Schleimhautoberfläche beträgt zuweilen 0,2 Mm. Die Länge der Drüsen 0,15 Mm., die Breite derselben 0,026 Mm. Die Höhe der Falten des Darmes ist an manchen Stellen so beträchtlich geworden, dass sie nahezu das 3fache der ganzen Darmwand einnimmt. Die Muscularis mucosae ist 0,013—0,019 Mm. Die Submucosa in den Faltenthälern 0,2 Mm. Die innere Muskelschicht, welche auf dem Durchschnitt durch Interstitien gleichsam in einzelne Muskelblöcke eingetheilt ist, hat eine Breite von 0,1 Mm. Die äussere Muskelschicht von 0,05 Mm. Das Lymphgefässendothel, welches zwischen beiden Muskelschichten liegt, hat auch hier die früher beschriebene Entwicklung; indess sieht man an vielen Stellen die Endothelzellen schon mehr platte Form annehmen.

Beim 1jährigen Kinde sind die Zotten 0,45 Mm. lang, die Länge der Drüsenschläuche 0,15 Mm. Die Breite der Drüsen im Drüsenhalse 0,013 Mm., im Drüsenfundus 0,033 Mm. Die Muscularis mucosae 0,013—0,015 Mm. In der Submucosa sieht man an Stellen, wo der Schnitt grade ein Stück eines Peyer'schen Plaque getroffen hat, fast die ganze Submucosa von den sehr zellenreichen Follikelhaufen eingenommen; an dieser Stelle sieht man nur an

einzelnen Stellen spärliche, 3—4 auf 1 Präparat liegende Lieberkühn'sche Drüsen von nicht beträchtlicher Länge. Die innere Muskelschicht ist 0,15 Mm.; die äussere 0,05 Mm. breit. Die zwischen beiden befindlichen Lymphräume sind fast völlig verschwunden, so dass man an vielen Stellen die beiden Muskelschichten fast dicht an einander liegen sieht. Man sieht dem entsprechend zwischen den beiden Muskelschichten nur ganz flache Endothelien der Lymphgefässe. An einzelnen Stellen sieht man aber zwischen beiden Muskelschichten Einlagerungen von ziemlich zahlreichen Auerbach'schen Ganglien mit zahlreichen schönen, grossen Nervenzellen. Höchst bemerkenswerth ist der ausserordentlich geringe Reichthum der Submucosa an Zellen, die flache Form derselben und die nahezu in Platten angeordnete Form des Bindegewebes, welches von elastischen Fasern vielfach durchsetzt ist.

Beim 3jährigen Kinde sind die Falten und Zotten des Darms ausserordentlich beträchtlich entwickelt. Die einzelnen Zotten erheben sich bis 1,0 Mm. und darüber. Der Abstand zwischen denselben beträgt zuweilen 0,2—0,25 Mm.; die Länge der Drüsenschläuche der Lieberkühn'schen Drüsen beträgt 0,17 Mm. Die Dicke der Muscularis mucosae ist 0,04 Mm. Die Submucosa ist von verschiedensten Breiten, je nachdem sie einem Faltenthale oder einem Faltenberge entspricht. Die innere Muskelschicht ist 0,16 Mm.; die äussere 0,12 Mm. Die Submucosa ist sehr zellenarm, enthält aber reichliche Gefässe, Ganglien und Nervenfasern. Ueber das zwischen den beiden Muskelschichten befindliche Lymphgefässsystem kann ich wegen der fast ausschliesslich von Diphtheritis- und Scharlachkranken Kindern entnommenen Theile des Jejunum keine bestimmten Aussagen machen. Man sieht bei diesen beiden und ebenso bei einer Reihe anderer Krankheitsprozesse beträchtliche Erweiterungen der Lymphgefässe mit Anhäufung zahlreicher lymphoider Zellen zwischen den beiden Muskelschichten. Ich habe darüber schon (im Centralblatt für medic. Wissenschaften, No. 4, 1882) eine vorläufige Mittheilung gemacht und behalte mir vor auf die pathologischen Veränderungen des kindlichen Darmtractus später ganz ausführlich zurückzukommen. — Nimmt man aber, um sich über das Verhältniss des Lymphgefässsystems in den späteren Altersstufen Klarheit zu verschaffen, den Darm von solchen Leichen Erwachsener zu Hülfe, welche wenigstens makroskopisch keinerlei besondere Ver-

änderungen zeigen, so erkennt man, dass das Lymphgefässsystem, welches sich zwischen den beiden Muskelschichten befindet, in den späteren Altersstufen fast durchgängig ganz flache Endothelzellen zeigt und dass die Lumina der Lymphgefässe auf ein Minimum reducirt sind. Keinesfalls findet man die runden, vollsaftigen Formen der Endothelzellen, wie man sie im Ileum des Fötus und des Neugebornen findet, auch fehlt die Anhäufung von Rundzellen, wie sie dort beschrieben wurde.

Ileum.

Das Ileum des 4monatlichen Fötus enthält schon sehr stattlich entwickelte Zotten, einzelne von zuweilen beträchtlicher Länge 0,09—0,1 Mm. Die Entfernung der Zotten von einander beträgt zuweilen 0,16 Mm. bei andern nur 0,05. Hier ist ebenso, wie bei den andern Darmtheilen eine eigentliche Muscularis mucosae noch nicht entwickelt. Der der Epithelschicht zugelegene sich zur Muscularis mucosae heranbildende zellenreiche Theil mit länglichen Kernen beträgt 0,026 Mm., während die eigentliche Submucosa, die ausserordentlich zellenreich ist, 0,08 Mm. breit ist. In demselben erkennt man eine Art von Spalträumen, welche lang hingestreckt mit stattlichen einzelnen oder gedoppelt liegenden runden Zellen ausgekleidet sind. Die Kerne dieser Zellen färben sich mit Gentianaviolett ausserordentlich dunkel. An einzelnen Stellen heben sich diese Zellen mehr und mehr ab und man erkennt nun, dass sie 3—4schichtig auf einander liegen und dass die Zellenmasse allmählich gleichsam an Umfang zunehmend fast die ganze Submucosa einnimmt. Es liegt so in der eigentlichen Submucosa ein lang hingestreckter Haufen von schönen Rundzellen (Fig. 11). Es ist unschwer zu erkennen, dass man es mit der ersten Bildung eines Peyer'schen Plaque zu thun hat. — Die innere und äussere Muskelschicht sind von nahezu gleicher Breite 0,04 Mm. Zwischen beiden befindet sich ein hellerer Spaltraum, von Lymphgefässen und Ganglien eingenommen. Die Serosa hat eine Breite von 0,0133 bis 0,04 Mm.

Im 7monatlichen Fötus ist der Fortschritt der Entwicklung ganz wie der bisher beschriebene. Die Drüsenschläuche der Lieberkühn'schen Drüsen sind länger geworden. Auch hier erkennt man dichotomische Spaltung im Drüsengrunde. Das Drüsenepithel, wel-

ches sich hier ganz deutlich erkennbarer Weise von deren Zottenüberzug in die Lieberkühn'schen Drüsen hinein fortsetzt, zeigt in dem oberen Abschnitte der Drüsen sowohl als auch im Zottenüberzug vielfache Umwandlungen in Becherzellen. Die Zahl der Drüsen in einem Gesichtsfelde beträgt 5—6. Ihre Breite im Drüsenkörper und Drüsengrunde beträgt 0,026—0,08 Mm. Die Dicke der Schleimhaut bis zum Drüsenfundus beträgt 0,3 Mm. (allerdings von der Spitze der Zotten an gemessen, da es schwierig ist, bei dem eigenthümlichen Verhalten der sich erst bildenden Drüsen Zotten und Drüsen für sich allein zu messen). Die Muscularis mucosae ist ziemlich gut entwickelt und hat eine Breite von 0,006 Mm. Submucosa und Muskelschichten zeigen in derselben Weise wie früher angegeben ist, die weitere Entwicklung. Der Gefässreichthum ist ziemlich beträchtlich, die Lymphräume zwischen den beiden Muskelschichten sind ebenfalls beträchtlich entwickelt. Die Submucosa hat eine Breite von 0,2 Mm., die innere Muskelschicht 0,1 Mm., die äussere von 0,08 Mm. Die Serosa von 0,04 Mm. Auch hier findet man vielfach Peyer'sche Plaques.

Bei Neugebornen sind die Zotten stattlich entwickelt, auch stehen sie dichter an einander; die Breite der Drüsen beträgt im Fundus 0,02—0,03 Mm. Zwischen dem Fundus der Drüsen und der deutlich entwickelten Muscularis mucosae ist das Gewebe der Schleimhaut ziemlich zellenreich und seine Dicke beträgt hier etwa 0,06 Mm. Die Breite der Muscularis mucosae ist 0,01 Mm., die Breite der Submucosa an einzelnen Stellen 0,5 Mm.; die der inneren Muskelschicht 0,26 Mm.; der äusseren 0,09 Mm.; die der Serosa 0,04 Mm. Der Gefässreichthum ist ziemlich beträchtlich. Zwischen den beiden Muskelschichten auch hier wieder das schöne, mit schönen Endothelien ausgekleidete Lymphgefässsystem, und ebenso innerhalb der Muskellage vielfach Lymphgefässe und verstreute Ganglien, letztere ebenfalls zwischen den beiden Muskelschichten.

1 Jahr. Die Länge der Drüsen hat 0,25 Mm. erreicht; die Breite im Fundus der Drüsen ist 0,046 Mm., im Halse 0,03 Mm. Die Zahl der Drüsen in einem Gesichtsfelde beträgt 6—7. Die Muscularis mucosae ist da, wo sie von einem Peyer'schen Plaque nicht durchbrochen ist, 0,015 Mm. Vielfach wird die Mucosa bis zur Hälfte ihrer Breite von den Follikeln der Peyer'schen Plaques eingenommen. Die innere Muskelschicht hat eine Breite von 0,15 Mm., die

äussere von 0,08 Mm. Die Submucosa, die an Zellenreichthum erheblich eingebüsst hat, besteht aus einem sehr lockern, plattenförmigen von zahlreichen Gefässen und Nerven durchzogenen Bindegewebe mit Einlagerungen von elastischen Fasern.

Beim 3jährigen Kinde erscheint die Zahl der Drüsen nicht mehr vermehrt, auch ihre Breite ist dieselbe geblieben; ebenso hat die Muscularis mucosae an Stattlichkeit nicht mehr zugenommen, nur die Peyer'schen Plaques erscheinen stattlicher und mit ihnen auch die Submucosa, indess sind auch hier pathologische Formen nicht völlig auszuschliessen. Um so mehr ist der geringe Zellenreichthum der Muscularis mucosae auffällig. Die Muskelschicht des Darmes ist nicht dicker geworden und bietet nahezu dieselben Maasse dar wie beim 1jährigen Kinde. Dagegen findet man mehr noch als im Jejunum zwischen den beiden Muskelschichten die auf dem Boden der pathologischen Prozesse veränderten Lymphräume und Lymphgefässendothelien, deren wahre pathologische Bedeutung indess auch hier durch Controllpräparate von Erwachsenen nachgewiesen werden kann.

Colon.

4monatlicher Fötus. Die Länge der Zotten des Colon beträgt an einzelnen Stellen bis 0,21 Mm., ihre Entfernung von einander 0,03 Mm. Das Colon ist im Uebrigen vollkommen analog der von dem Dünndarm her bekannten Verhältnisse gebaut. Hier wie dort ausserordentlich geringe Entwicklung der Drüsen, so dass die Schleimhautoberfläche da, wo das Epithel hinausgefallen ist, nur flache Vertiefungen zeigt; darunter eine 0,025 Mm. breite Schicht dichterer Zellenanhäufung, als die Andeutung der Muscularis mucosae, welche sich indess von der sehr zellenreichen Mucosa nicht ganz deutlich abgrenzt. In der Submucosa wenig entwickelte Gefässe, dagegen zapfenartige Zellenanhäufungen als Anlage zu Follikeln. Ganglien an einzelnen Stellen schon vollkommen entwickelt. Die Muscularis zeigt vorzugsweise die Entwicklung der inneren Muskelschicht = 0,05 Mm., während die äussere Muskelschicht nur eine dünne Lage darbietet, die an 3 Stellen einer dichten Anhäufung von Muskelfasern Platz macht. So ist schon deutlich die Anlage der Tänien des Colon markirt. An der sehr zellenreichen Serosa sieht man einzelne, sehr schöne bis 0,5 Mm. lange Appendices epiploicae, deren

zartes Gewebe mit zahlreichen Zellen durchsetzt ist, welche runde, schöne, sich mit Gentianaviolett tief dunkel färbende Kerne enthalten.

Beim 7monatlichen Fötus sieht man überaus schön entwickelte Drüsen, welche vielfach wie im Jejunum im Fundus dichotomische Theilung zeigen. Die Epithelzellen der Drüsen erscheinen, soweit sie randständig sind, als breite, durchsichtige cylindrische Gebilde, vielfach auch zu Becherformen umgewandelt, so zwar, dass dieselben von der Fläche aus gesehen ein schönes, durchsichtiges polygonales Netz darstellen. In manchen Drüsen sieht man zwischen den in 2 Reihen stehenden Zellen einen nahezu bis zum Fundus vordringenden Schleimstreifen. Von der Muscularis mucosae, die eine Breite von 0,013 Mm. hat, sieht man sehr deutlich schleifenförmige Schlingen zwischen die einzelnen Drüsen sich hineindrängen. Die Länge der Drüsen beträgt 0,26 Mm. Die Breite des Drüsenschlauches, welche ziemlich gleichmässig von oben bis unten ist, beträgt 0,07 Mm. Die Submucosa noch sehr zellenreich, hat eine den Falten entsprechende, verschiedene Breite. Dieselbe enthält Blutgefässe, Ganglien und Nerven. Die innere Muscularis hat eine Breite von 0,2 Mm.; die äussere ist nur da, wo sie die Tänien bildet, von erheblicher Breite = 0,15 Mm., während sie nur sonst einen ganz dünnen Streifen darstellt. Zwischen den beiden Muskelschichten wiederum die schönen, weiten Lymphgefässe und Ganglien.

Je weiter man nach abwärts am Colon, also nach dem Rectum zu die Schnitte anlegt, desto mehr erkennt man, dass die äussere Muskelschicht sich wiederum anfängt zu zerfasern, im Uebrigen aber bleiben die Verhältnisse, insbesondere soweit sie sich auf die Drüsen beziehen, nahezu dieselben wie im oberen Theile des Colon.

Beim Neugebornen erscheint nicht sowohl die Zahl der Drüsen allein ebenso vermehrt, wie in den oberen Darmabschnitten, sondern es nimmt auch die Länge der Drüsen um ein Erhebliches zu. Die Länge der Drüsen = 0,146 Mm., ihre Breite = 0,04 Mm.; die Dicke der Muscularis mucosae = 0,02 Mm. Die Muskelschichten erscheinen im Ganzen wenig dicker, als beim 7monatlichen Fötus. Vielfach erkennt man auch hier wiederum Ganglienzellen und mit grossen runden Zellen erfüllte Lymphräume.

Beim 1jährigen Kinde hat besonders die Länge der Drüsen zugenommen, dieselben haben eine Länge von 0,25 Mm., ihre

Breite = 0,08 Mm. Der Zellenreichthum der Submucosa ist wesentlich geringer geworden. Dagegen sind an den Muskelschichten erhebliche Veränderungen nicht wahrzunehmen. Auch hier erkennt man wie schon beim 4monatlichen Fötus, dass in der Gegend der Curvatura sigmoidea und je weiter nach dem Rectum zu die Muskelfasern der Tänien sich zerstreuen und bündelförmig zwischen die innere Muskelfaserlage eindringen. In der Submucosa sieht man hier, wie auch schon beim 4monatlichen Fötus vielfach vom Schnitt getroffene Follikel.

Beim 3jährigen Kinde erscheint die Oberfläche des Colon ziemlich eben, fast ganz ohne Zotten. Die Drüsen haben weder an Länge noch an Zahl erheblich zugenommen. Dagegen ist der Zellenreichthum der Submucosa auffällig geringer geworden, während auch die Breite der Submucosa erheblicher geworden ist. Auch die Muskelschichten zeigen hier nur unwesentliche Dickezunahme. Dagegen findet man in dem pathologisch veränderten Darme eine ausserordentliche Verbreitung der Lymphräume und Anfüllung derselben mit zahlreichen lymphoiden Zellen, so zwar, dass dieselbe an einzelnen Stellen nahezu den Eindruck von Tuberkeln machen. Die pathologische Bedeutung dieser war ich im Stande ebenfalls an Controlpräparaten von Erwachsenen, deren unterer Darmabschnitt keine erhebliche pathologische Veränderung zeigten, zu erweisen. Bei diesen fehlte ebensowohl die Weite der Lymphräume, wie die Anhäufung von lymphoiden Zellen. Die Lymphgefässendothelien sind flache epitheliale Gebilde.

Die Verhältnisse des Rectum schliessen sich so vollkommen den eben erörterten an, dass ich eine genaue Schilderung derselben übergehen kann, um so mehr als die Fig. 14 und 15 die fortschreitende Veränderung auf den ersten Blick zeigen.

Meine Untersuchungen haben zu dem Gesammtergebniss geführt, dass die Entwickelung der Darmwand, wenn man von den Verhältnissen der Muskelelemente hier absieht, sich im Wesentlichen in 2 Dingen charakterisirt:

1. Die Darmoberfläche nimmt durch Vermehrung der Zotten stetig zu.

2. Die Drüsenzahl wird von der Fötalperiode bis zu den späteren Altersstufen erheblich vermehrt und in demselben Maasse auch der Ausbau des Drüsengewebes gefördert. — Diese letztere

Eigenschaft der Entwickelung ist im ganzen Intestinaltract, vom Magen angefangen, hervorstechend. Gleichzeitig ergiebt sich aber als allgemein giltiges Gesetz, dass

3. das Lymphgefässsystem des Darmes von der Fötalperiode an stetiger Mächtigkeit abnimmt, und dass weiterhin die Verminderung des Zellenreichthums der Submucosa mit der fortschreitenden Entwickelung des gesammten Drüsenparenchyms (Lieberkühn'sche und Brunner'sche Drüsen) nahezu gleichen Schritt hält.

Macht man sich nun klar, dass nach den Untersuchungen von Eimer[1]), von v. Thanhoffer[2]), Schwalbe[3]) u. A. durch die Bindegewebskörperchen der Darmschleimhaut ein Saftgefässsystem dargestellt wird, welches an den Fortsätzen des Zottenepithels beginnt, und mit den grossen Lymphbahnen des Darmes das eigentliche resorbirende System der Darmwand darstellt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Resorptionsfähigkeit der kindlichen Darmwand eine wesentlich weiter entwickelte und bessere ist, als diejenige der Darmwand der Erwachsenen. — Auf der anderen Seite ist in dem Drüsenparenchym die physiologisch chemische Leistung der Darmwand zu suchen, und es ist höchst bemerkenswerth, dass die Drüsen der kindlichen Darmwand relativ rückständig sind, sich aber im Laufe des ersten Lebensjahres erheblich weiter entwickeln. Dem entsprechend ist auf die chemische Leistung der Absonderungsproducte im Darme der älteren Kinder und der Erwachsenen weitaus mehr zu rechnen, als bei den Kindern der frühesten Altersstufen. So erklärt sich aus rein anatomischen Befunden die Eingangs hervorgehobene Thatsache, dass das Kind je jünger, desto weniger im Stande ist, Substanzen zu assimiliren, deren Verarbeitung erhebliche chemische Leistungen der Darmwand voraussetzt, während auf der andern Seite durch die Weite und beträchtliche Entwickelung der resorbirenden Lymphbahnen, die grössere Leichtigkeit der Assimilation der chemischer Veränderung wenig bedürftigen Milch sofort einleuchtet.

Bemerkenswerth ist, dass das Drüsenparenchym der Magenwand relativ früh gut entwickelt ist, während gerade die Drüsen der Darmwand und insbesondere die Brunner'schen Drüsen noch

[1]) Dieses Archiv Bd. 48. 1869.

[2]) Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 8. 1874.

[3]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 8. 1872.

im ersten Lebensjahre relativ erheblich rückständig sind. — Allem Anschein nach ist die chemische Aufgabe des Absonderungsproductes der Brunner'schen Drüsen für die Verdauung sonach weitaus grösser, als vielleicht bis jetzt vorausgesetzt wird.

Es ist mir am Schlusse meiner Mittheilungen eine angenehme Pflicht, Herrn Docenten Friedländer, welcher mir wie bei einer früheren, so auch bei dieser Untersuchung vielfach seinen freundlichen Rath ertheilte, dafür den Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III—IV.

Die von mir selbst nach der Natur und in möglichst genauen Massverhältnissen gefertigten Zeichnungen sind mehrfach halbschematisch.

Fig. 1 a. Fundus ventriculi des 4monatlichen Fötus.

Fig. 1 b. Drüsen des Fundus ventriculi des 7monatlichen Fötus.

Fig. 2. Pylorusdrüsen des 4monatlichen Fötus.

Fig. 3. Pylorus des 4monatlichen Fötus.

Fig. 4. Pylorus des 7monatlichen Fötus.

Fig. 5. Duodenum des 7monatlichen Fötus } halbschematische Darstellung.

Fig. 6. Duodenum des Neugebornen } halbschematische Darstellung.

Fig. 7. Duodenum des 3jährigen Kindes } halbschematische Darstellung.

Fig. 8. Jejunum des 4monatlichen Fötus } halbschematische Darstellung.

Fig. 9. Jejunum des 7monatlichen Fötus } halbschematische Darstellung.

Fig. 10. Jejunum des Neugebornen } halbschematische Darstellung.

Fig. 11. Peyer'scher Haufen aus dem Ileum des 4monatlichen Fötus.

Fig. 12 u. 13. Brunner'sche Drüsen aus dem Duodenum des Neugebornen und 3jährigen Kindes bei gleichem Massstabe (halbschematisch).

Fig. 14. Rectum des 7monatlichen Fötus.

Fig. 15. Drüsen aus dem Rectum des 3jährigen Kindes.

VI.

Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker.

Von Dr. H. v. Hoesslin,
I. Assistenten des pathologischen Instituts zu München.

Die Frage, welche Nahrung und wie viel man Kranken und besonders Fiebernden zuführen solle, hat, so lange es überhaupt ein System der Medicin giebt, natürlich stets den denkenden Arzt beschäftigen müssen; die Antwort, die diese Frage in der Praxis fand, war stets von den jeweilig herrschenden Theorien über Fieber und Krankheiten überhaupt abhängig, so dass die Praxis, die keine wissenschaftliche und deshalb keine die Theorien überlebende Stütze in eigenen exacten Beobachtungen fand, im Laufe der Zeiten bei verschiedenen Aerzten sehr bedeutend schwankte[1]). Im Allgemeinen war aber in der Praxis schon seit sehrlanger Zeit, man kann fast sagen, seit Jahrhunderten, hauptsächlich der Standpunkt vertreten, dem Fiebernden möglichst wenig Nahrung zu reichen. Daraus aber, wie es schon häufig geschehen ist, einen Schluss zu ziehen auf die Richtigkeit dieses Standpunktes, halte ich für viel zu gewagt. Man denke nur, um von unzähligen Momenten nur eines hervorzuheben, an die Jahrhunderte lang herrschende Methode, jedem fiebernden Kranken Blut zu entziehen. Nun ist Blutentziehung ein plötzlicher Eingriff, ein schädliches oder nützliches Resultat muss viel mal deutlicher in die Augen springen, als der allmähliche Einfluss durch dauernd grössere oder geringere Nahrungszufuhr. Die Blutentziehungsmethode war nun Jahrhunderte lang bis in die jüngste Zeit herein fast durchgehends bei allen fieberhaften Krankheiten angewandt, sie war gebilligt und sogar gefordert, durch die practische Erfahrung, und von den besten Aerzten geübt: heute ist sie fast allgemein verlassen, von der practischen Erfahrung ziemlich vollständig verworfen, und fast als Kunstfehler betrachtet. Wenn der-

[1]) Uffelmann, Die Diät in den acuten fieberhaften Krankheiten. S. 3—23.

artige Täuschungen bei so eingreifenden Mitteln möglich sind, wird man in Bezug auf den Werth der practischen Erfahrung nur sehr bescheiden sich äussern dürfen.

Die nahrungsentziehende Methode suchte ihre Berechtigung wohl vor Allem in der Appetitlosigkeit der Fiebernden, in dem häufigen Beginn der fieberhaften Krankheiten mit Uebelkeit und Erbrechen, in dem häufigen Wiedereintreten dieser Symptome bei ungeeigneter Nahrung, in dem Fortbestehen der Diarrhöen, während mancher dieser Krankheiten etc. Man schloss, dass der Organismus während der Dauer des Fiebers überhaupt keine Fähigkeit habe, Speisen zu verdauen und zu resorbiren, und verbot deshalb Speisen nicht nur denjenigen Fiebernden, die an sich kein Verlangen darnach trugen, sondern auch denjenigen, die wegen eines geringeren Fiebers oder wegen eines schlechteren Ernährungszustandes wohl ein Verlangen nach besserer Ernährung gehabt hatten. Dazu kam noch, dass man seit jeher den Prozess des Fiebers als eine stärkere Verbrennung des Organisirten ansah, und sich deshalb hüten zu müssen glaubte, in der Nahrung noch mehr Verbrennungsstoff zuzuführen, um nicht den Prozess der Verbrennung und des Fiebers zu steigern.

Betrachtet man die Nahrungsmittel, die in früherer Zeit allein dem Fiebernden gereicht werden durften, so findet man ein erschreckendes Minimum von wirklich nahrhaften Stoffen. Schleimsuppe (Cremor Ptisanae), verdünnte Mehlsuppen, Bouillon, Zuckerwasser, sind noch die nährstoffreichsten unter diesen Nahrungsmitteln. Rechnet man für die Schleimsuppen selbst einen Trockengehalt von 5 pCt. und für Bouillon einen Leimgehalt von 5 pCt. (1 pCt. Leimlösung giebt in der Kälte schon eine feste Gallerte), so haben die Kranken, selbst wenn sie täglich 1 Liter Suppe zu sich nehmen, nur 50 Grm. verbrennliche Substanz erhalten, und darin an Spannkraft ungefähr 180—250 Cal., während ein erwachsener Mensch das 10fache nöthig hat. Dazu kam die unglückliche Auffassung der Fleischbrühe als besonders gutes Nahrungsmittel, so dass man kräftigen Kranken leichte Fleischbrühe, Kalbfleischbrühe, sehr schwächlichen Kranken aber sehr starke Fleischbrühe Ochsenfleischbrühe reichte, bei den letzteren Kranken, der besseren Ernährung halber sogar die Schleimsuppe durch Ochsenfleischbrühe ersetzen zu müssen glaubte. Bedenkt man, dass wäh-

rend des Fiebers der Stoffumsatz, wie es jetzt wohl zweifellos feststeht[1]), noch erhöht ist, so kann man sich dem Gedanken nicht verschliessen, dass die hohe Mortalität der fieberhaften Krankheiten in früherer Zeit zu einem grossen Theil auf die Methode der Aerzte zurückzuführen ist, die den Kranken von jeder bessern Ernährung ausschloss, und zwar auch denjenigen, der ein Verlangen darnach hatte. Graves[2]) war es, der Mitte der 50er Jahre diese zuerst wieder betonte, und auf bessere Ernährung der Fiebernden drang. Auch durch eine Reihe von rein physiologischen Arbeiten wurde die Aufmerksamkeit von da ab wieder mehr auf die Wichtigkeit der Ernährung gelenkt.

So kam es, dass seit den 50er und besonders den 60er Jahren sich zuerst in England[3]), dann, von dort angeregt, auch auf dem Continent eine bessere Ernährung der Fiebernden einbürgerte.

Speciell in Deutschland scheint die Einbürgerung der Methode, den Kranken wieder mehr Nahrung zuzuführen, zeitlich ziemlich mit der Einbürgerung der Bäder-Behandlung zusammenzufallen. Unter den Erstern, welche die Kaltwasserbehandlung methodisch einführten, waren gerade auch Aerzte, die [wie Jürgensen in Kiel[4]), Lindwurm in München etc.] auf eine bessere Ernährung der Fiebernden drangen. Auch scheint mir die hydrotherapeutische Methode schon an sich eine bessere Ernährung der Kranken mit sich gebracht zu haben, da man einerseits durch die Versuche von Liebermeister wusste, dass im kalten Bade der Stoffumsatz noch vermehrt wird, und da andererseits die Kranken bei der antifebrilen Methode auch mehr Nahrungsbedürfniss äussern, als ohne dieselbe.

Obwohl keine practischen Misserfolge der Behandlung der Fiebernden mit vermehrter Nahrungszufuhr mitgetheilt sind, wurde

[1]) Liebermeister, Arch. f. klin. Med. (1870) VII. S. 76, VIII. S. 153; Leyden, Arch. f. klin. Med. VII. S. 536; Liljanoff, dieses Archiv LII. S. 327 (1871); Leyden und Fraenkel, dieses Archiv 1879; Colasanti, Pflüger's Archiv XIV. S. 125 (1876).

[2]) Clinical lectures on the Practise of Med. Dublin 1843. Graves war von der Richtigkeit und Wichtigkeit seiner roborirenden Methode so überzeugt, dass er sich als einzige Grabschrift die Worte wünschte: He fed fevers.

[3]) Graves s. ob.; Todd, Clinical lectures on certain acute diseases. London 1860. Murchison, Treatise on the continued fevers. London 1862. Bennet, Edinb. Med. Journ. 1857; nutrition in health and Disease 1858, etc.

[4]) Klin. Studien über die Behandlung von Abdominaltyphus mit kaltem Wasser. Leipzig 1866.

in neuerer Zeit doch wieder eine Reihe theoretischer Zweifel, besonders in Deutschland, rege, darüber, ob vermehrte Nahrungszufuhr bei Fieber gerechtfertigt sei. C. Hoffmann[1]), Liebermeister[2]), Klebs[3]) u. A. fanden in den Leichen nach fieberhaften Krankheiten Entartungen der Speicheldrüse, der Leber, der Magenschleimhaut; Beaumont[4]) fand an seinem Jäger mit der Magenfistel, dass der Magen im Fieber keinen Magensaft absondere. Manassein[5]), Hoppe-Seyler[6]), Sasseski[7]), van der Velden[8]) fanden, dass der Magen während des Fiebers keine Salzsäure oder nur in verminderter Menge absondere; Mosler[9]) und Uffelmann[10]), dass im Fieber die Secretion des Speichels vermindert werde, und derselbe sauer reagire und auf Stärke häufig nicht mehr einwirke. Huppert und Riesell[11]) fanden, dass Vermehrung der N-Einfuhr den Umsatz der eiweisshaltigen Bestandtheile um eben so viel steigere, als in der Nahrung zugeführt wurde. Man schloss aus alledem, dass zur eigentlichen Verdauung im Fieber die verdauenden Secrete nicht genügend vorhanden seien, und dass eine allenfalls doch stattfindende Aufnahme von Eiweisskörpern höchstens den Umsatz noch vermehre. So kam es, dass einige der ersten und besten Kliniker die Zufuhr von Eiweiss und Fett bei Fieber überhaupt verboten[12]). Die Möglichkeit, dass Ei-

[1]) Untersuchungen über die pathol.-anat. Veränderungen beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

[2]) Beiträge zur patholog. Anat. u. Klinik der Leberkrankheiten. 1864. Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung. Archiv f. klin. Med. I. 1866.

[3]) Pathol. Anat. S. 174.

[4]) Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Boston 1864.

[5]) Chem. Beiträge z. Fieberlehre. Dieses Archiv 1872. LV. S. 413—455.

[6]) Bericht über die Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Rostock.

[7]) Petersburg. med. Wochenschr. 1879. No. 19.

[8]) Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 377.

[9]) Berl. klin. Wochenschr. 1866.

[10]) Arch. f. klin. Med. XIV. 1874.

[11]) Arch. d. Heilkunde 1869. X. S. 329.

[12]) Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Prozess. S. 182. Liebermeister, Handb. d. Pathologie u. Therapie d. Fiebers. 1875. S. 657; id. Abdominaltyphus in Ziemssen's Handb. II. 1. S. 243, 244. 1876; id. Ziemssen's Handb. d. Therapie. Bd. I. Thl. 1. S. 93.

weisszufuhr die Abgabe von Körpereiweiss verhindern könne, oder gar die Möglichkeit eines Eiweissansatzes während des Fiebers, wurde verneint.

Doch ist diese Lehre auch in Deutschland nie zu allgemeiner Anerkennung gelangt. Eine grosse Anzahl von Aerzten giebt auch bei Abdominaltyphus etc. nicht unbedeutende Mengen von Nahrung[1]). Besonders betont haben die Wichtigkeit der Ernährung in neuerer Zeit Uffelmann[2]) und Buss[3]).

Bei dieser noch unentschiedenen Sachlage ist es von Interesse, eine kurze Uebersicht über die von neuern Klinikern den Fiebernden gegebenen Nahrungsmengen in quantitativer Beziehung zu geben.

Senator[4]) empfiehlt besonders Decoctum album (Abkochung von Brod und Zucker), Bouillon von Kalbsfüssen, Auflösung von Fleischextract mit Gelatine (als Suppe). Daneben auch Zucker und amylumhaltige Nahrungsmittel ohne Angabe welche, und in welchen Mengen, wahrscheinlich sind die Schleim- und Getreidesuppen darunter zu verstehen. Er verbietet sogar die Milch, empfiehlt dagegen Molke. Sämmtliche angeführten Nahrungsmittel haben einen Trockengehalt von höchstens 5 — 8 pCt. und erlauben also eine Zufuhr von Kohlehydraten oder Leim für den Tag von kaum 50 im höchsten Fall 100 Grm. entsprechend 400 Calorien[5]) Verbrennungswärme.

Liebermeister[6]) verbietet Proteinsubstanzen und Fett und giebt als Nahrung dünnen Gerstenschleim, Haferschleim mit nicht zu starker Fleischbrühe. In zweiter Linie: mit Selterswasser verdünnte Milch, schwachen Thee, bei heruntergekommenen Kranken auch concentrirte Fleischbrühe, dargestellt durch Kochen im Papin'schen Topfe. Bei weiterem Fortschritt der Krankheit gestattet er ein Eigelb in die Suppe. Nur durch die spätere Zugabe von Milch und Eigelb unterscheidet sich diese Diät von der Senator's. Durch Zugabe von 1 Schoppen Milch oder 2 Eidottern erhöht sich die Gesammtzufuhr um 10 — 12 Grm. Eiweiss und etwa 15 — 18 Grm. Fett (die Kohlehydrate nach der Verbrennungswärme in Fett ausgedrückt). Die

[1]) In München fast sämmtliche jüngeren Aerzte.

[2]) l. c.

[3]) Wesen und Behandlung des Fiebers. S. 202 u. f.

[4]) l. c.

[5]) Bei dieser und den folgenden Berechnungen der Menge der Calorien in der zugeführten Nahrung ist, wenn es nicht anders angegeben, der zugeführte Wein und Cognac etc. nicht mitgerechnet, da die Art und Quantität des Weines bei den Wenigsten genau angegeben, und da die Weinzufuhr bei den verschiedenen Klinikern keinen so grossen Schwankungen zu unterliegen scheint als die übrige Nahrungszufuhr. Es ist also zu den berechneten Calorien stets noch die durch Verbrennung des Alkohols resultirende Menge von Calorien hinzuzuaddiren. Wegen der Berechnung vergleiche den Anhang.

[6]) l. c.

Zufuhr an Spannkraft beträgt darnach im Maximum 700 Calorien, oder wenn sowohl Milch wie 2 Eigelb mit etwa ¼ Liter Schleimsuppe oder Fleischbrühe gegeben werden 800 Cal., wahrscheinlich aber durchschnittlich viel weniger, etwa 400—500 Cal.

Uffelmann[1]) giebt in der ersten Woche Milch mit ½ Wasser versetzt, Milchsuppen, Milch in gleichen Theilen Caffee, und concentrirte Getreidemehlsuppen, von der zweiten Woche an 1—2mal, später 3mal, täglich ½ Tasse Kalbfleischsuppe oder Rindfleischsuppe mit Gelatinezusatz. Dazu 2—3mal täglich 15 Grm. Cognac oder 75 Grm. Rothwein, Nachts und am frühen Morgen ausserdem noch Getreidemehlsuppe oder Leimsuppe. Dies giebt für die erste Woche (½ bis ¾ Lit. Milch tägl.) 370 bis 560 Cal., von der zweiten Woche an aber kaum 0,2 und mit Einrechnung des Cognacs und des Weins höchstens 250 Cal. Gegen Ende des Fiebers setzt er den Suppen Eigelb, Malzextract oder Milch zu; für je 2 Eidotter oder ¼ Lit. Milch erhöht sich die Zufuhr um etwa 300 Cal. Die gleiche Kost giebt er auch noch, wenn das Fieber schon geschwunden ist. Erst nach einigen Tagen giebt er versuchsweise 2—3 Theelöffel feingeschabtes rohes Fleisch (20 Cal.), später 3mal täglich 1 Esslöffel voll davon und geht, wenn dies gut vertragen wird, allmählich zu reichlicherer Nahrung, Reis, Semmel, Geflügel, Kalbfleisch etc. über.

Buss[2]) giebt von Anfang an ein Gemisch von 100 Grm. Fleischpepton (mit höchstens 50,0 Pepton etc.), 300 Grm. Traubenzucker (273 Tr.), 200 Grm. Rum und etwas Wasser, daneben Milch und zwar 1—2 Lit. per Tag, Schleimsuppe, häufig auch Bouillon und zuweilen Eigelb. Ob er diese letzteren Nahrungsmittel von Anfang an giebt oder erst später, ist nicht angegeben. Die Gesammtzufuhr berechnet sich darnach bei 1,5 Liter Milch auf die bedeutende Höhe von 2390 Cal. und mit Einrechnung des Rums auf 3100!

Jürgensen[3]) giebt Bouillon mit Ei oder frische Kuhmilch mit Ei, als Abwechslung Milchsuppe mit Sago oder Zwieback, oder Waizenbrod, bei abnehmendem Fieber auch schon Fleisch (aus der Mitte des Bratens genommene rothe Stücke) und weiterhin Waizenbrod, Eier, Kartoffeln mit allmählichem Uebergang zur gewöhnlichen Spitalverpflegung. Da bei Jürgensen keine Mittheilungen gemacht sind über die Mengen, welche von diesen Nahrungsmitteln genossen werden, lässt sich die Menge der Gesammtnahrung schwer ausrechnen. Dieselbe richtete sich offenbar nach dem Appetit der Kranken. Da er ziemlich concentrirte Nahrungsmittel verwendet, muss die Gesammtquantität der genossenen Nahrungsstoffe ziemlich bedeutend sein, was sich auch schon daraus ergiebt, dass die mittlere Abnahme des Körpergewichts seiner Typhuskranken sehr gering ist[4]). Als Getränk bekamen die Kranken ausserdem bei ihm noch 200—400 Grm. Rothwein.

Jacoud[5]) giebt als Getränk Limonade vineux und 200 Grm. Bordeaux und als Nahrung Bouillon de boeuf wenigstens 2mal im Tage. Bei schwächlichen Kranken

[1]) l. c. S. 101.
[2]) l. c. S. 219—220.
[3]) l. c. S. 30.
[4]) l. c. S. 112.
[5]) Jacoud, Pathologie interne. II. p. 840.

und schweren Fällen giebt er noch 30 Grm. Cognac. Die Gesammtquantität Nahrungszufuhr ist bei ihm also eine sehr geringe und beträgt in mittleren Fällen mit Einrechnung des Alkohols etc. kaum 300, in schweren kaum 300—400 Cal.

Die Nahrung, die gegenwärtig auf der II. Med. Klinik in München ein Typhuskranker durchschnittlich erhält, besteht aus 15 Grm. Zucker, 300—400 Grm. Milch (mit Caffee gegeben), 200 Grm. Wein, 500 Pflaumsuppe. Daraus berechnet sich als Gesammtzufuhr 380 Cal.; in schweren Fällen wird dann noch Fleischsaft oder Eidotter dazu gegeben. Die Nahrungszufuhr schliesst sich also, was die Quantität betrifft, der von Senator, Liebermeister, Uffelmann etc. gegebenen Nahrung an, und bleibt erheblich hinter der Nahrungszufuhr, die ein Gesunder bedarf, zurück, welche nur durch die Nahrungszufuhr, welche Buss und annähernd vielleicht auch von der, welche Jürgensen giebt, erreicht wird.

Darnach scheint es, dass die grosse Mehrzahl der Aerzte auch heute noch dem Fiebernden nur verhältnissmässig sehr geringe Nahrungsmengen zuführen, indem sie annehmen, dass die Nahrungsstoffe bei Fieber nicht verdaut würden, und fürchten, dass Nahrungszufuhr einen schlimmen Einfluss auf den fieberhaften Prozess an sich haben könnte. Experimentelle Beiträge zur Untersuchung dieser Frage haben deshalb immer noch eine grosse practische Bedeutung.

Ich will nun zuerst auf die erste Frage eingehen: „ob, und in welchem Grade Eiweiss, Fett und Kolehydrate bei Fieber verdaut werden, und wie die Nahrung des Fiebernden mit Rücksicht auf Verdauung und Resorption beschaffen sein soll; und im zweiten Theil die Frage behandeln: ob, und welchen Einfluss die Nahrung auf das Fieber und den Krankheitsprozess als solchen hat, und wie die Nahrung rücksichtlich der Einwirkung auf Stoffumsatz, Körpertemperatur etc. zusammengesetzt sein soll."

I. Ausnützungsversuche am Fiebernden.

Die Annahme, dass bei Fieber kein salzsäurehaltiger Magensaft abgeschieden werde, auch als richtig vorausgesetzt[1]), würde doch noch nicht den daraus gezogenen Schluss rechtfertigen, dass der fiebernde Organismus überhaupt keine grösseren Mengen von Eiweiss zu verdauen vermöge, da ja die Eiweissverdauung nicht auf den Magen allein beschränkt ist; und am Ende braucht flüssiges,

[1]) Bei den oben citirten Beobachtungen handelt es sich fast immer nur um relative Abnahme der Säure. Uffelmann fand in einigen Fällen sogar Vermehrung der Säure. Arch. f. klin. Med. XIV. 1879.

im Darmkanal nicht coagulirendes Eiweiss überhaupt nicht verdaut zu werden um in die Säftemasse aufgenommen werden zu können. Es können deshalb die Fragen, ob Eiweiss, Fett und Kohlehydrate bei Fieber in grösserer Menge verdaut und resorbirt werden, nur durch das Experiment exact erwiesen werden. Zur Zeit als Rubner[1]) seine Ausnützungsversuche bestimmter Nahrungsmittel am gesunden Menschen im hiesigen physiologischen Laboratorium machte, war ich Assistent im Krankenhause, der Gedanke war also naheliegend, meine Stellung zu ähnlichen Versuchen an Kranken zu benützen. Die folgenden Untersuchungen sind sämmtlich schon zu damaliger Zeit, im Winter 1877—1878, also vor 4 Jahren, angestellt worden. Zu Versuchspersonen wählte ich fast ausschliessend Typhuskranke.

Die Methode konnte nicht ganz dieselbe bleiben, wie beim gesunden Menschen. Wird mit einem diarrhoischen Stuhlgang z. B. Koth von vorausgehender Fleischnahrung und nachfolgender Milchnahrung zugleich entleert, so ist klar, dass sich die Theile im flüssigen Kothe nicht mehr von einander trennen lassen. Ich musste mir also auf andere Weise helfen. Dies geschah zunächst dadurch, dass ich etwas längere Perioden machte: Die Ernährung mit bestimmten Nahrungsmitteln währte deshalb fast immer 3 bis 4 Tage, bei Uebergang von einer Ernährungsweise zur andern wurde stets 12stündiger Hunger eingeschaltet. Ist der Koth fest, wie z. B. bei Milchnahrung, so ist er auch leicht zu trennen; je dünnflüssiger der Koth aber wird, um so zahlreicher werden auch die Stühle. Da nun reiner Fleischkoth von reinem Milchkoth bei mässigen Diarrhöen (weichem Stuhl) ebenso leicht zu unterscheiden ist, wie bei festem Koth, so bleibt als allenfalsige Fehlerquelle nur der in der Mitte liegende aus beiden gemischte Koth. Je häufiger die Stuhlgänge sind, um so geringer wird dieser Fehler. Bei starken Diarrhöen aber wird jede Unterscheidung des Kothes unmöglich. Ich habe in diesen Fällen angenommen, dass jeder Koth der 2 bis 4 Stunden nach der ersten Nahrungsaufnahme einer neuen Reihe erschien, noch zur vorhergehenden Reihe gehört. Da bei starken Diarrhöen der einzelne Koth nur eine geringe Trockenmenge einschliesst, so macht, bei mehrtägiger Dauer und zahlreichen Diarrhöen,

[1]) Zeitschr. f. Biologie. XV. S. 115.

ein durch diese Annahme bedingter Fehler nur sehr wenig aus. Ferner machte ich in den meisten Fällen die Ausnützungsversuche der verschiedenen Nahrungsmittel direct hintereinander bei demselben Kranken, so dass die Dauer der Gesammtbeobachtung meist 10—12 Tage betrug. Wenn ich also für das eine Nahrungsmittel zu viel Koth rechnete, so musste ich um genau so viel für das Folgende zu wenig rechnen, für die Gesammtreihe aber musste der Fehler verschwindend klein werden.

In dieser Anordnung lag es, dass nicht immer Milchnahrung zur Abgrenzung gegeben wurde, sondern dass die verschiedenen Nahrungsmittel, ohne Dazwischenschieben eines abgrenzenden Stoffes, direct auf einander folgten; darin liegt jedoch kein Fehlerquell, denn es wurden stets solche Nahrungsmittel nach einander gegeben, deren Koth sich leicht von einander abgrenzen lässt. Koth von Eier, Fleischsaft etc. ist ebenso charakteristisch gefärbt und ebenso leicht von jedem Anderen wegzukennen, als Milchkoth.

Die ausgeschiedenen Aschebestandtheile wurden in solche, die in Wasser löslich und in solche, die darin unlöslich sind, getrennt, da es sich zeigte, dass die Menge der löslichen Bestandtheile in enger Beziehung steht zum Wassergehalt des Stuhles. Aus demselben Grunde wurde in den meisten Fällen auch das ausgeschiedene Chlor bestimmt. Die Veraschung wurde ohne Zusatz von kohlensauren Alkalien vorgenommen; da der untersuchte Koth stets Alkalien und Erden in bedeutend grösserer Menge als anorganische Säuren enthielt, kann der Verlust von Chlor jedenfalls nicht gross gewesen sein. Bei einem Hungerkoth findet sich eine Bestimmung des ausgeschiedenen Eisens.

Im Aetherextract wurde meist die Menge der Neutralfette, der freien Fettsäure und der unverseifbaren Bestandtheile bestimmt. Ebenso wurden häufig die an Alkalien und Erden gebundenen Fettsäuren bestimmt, da die Menge derselben, besonders bei kalkreichem Kothe, häufig die Menge der Neutralfette und der ungebundenen Fettsäuren erreicht und sogar übertrifft.

Vor der Bestimmung der einzelnen Bestandtheile wurde der meist sehr schwach alkalisch reagirende Koth stets getrocknet. Beim Trockenen gehen nun sicher einige feste Bestandtheile fort, ich kann den Verlust jedoch für keinen bedeutenden halten. Man könnte einwenden, dass der diarrhöische Koth stets Ammoniaksalze

oder Harnstoff etc. enthalte, die durch Zersetzung sich beim Eindampfen verflüchtigen könnten, wodurch zu niedrige N-Zahlen sich ergeben würden. Da ich jedoch keine Stoffwechselbilancen, sondern Ausnützungsversuche der Nahrungsstoffe im Darmkanal geben will, so kann der Verlust etwa vorhandener Ammoniaksalze oder der von Harnstoff, welche ja nicht im Darmkanale schon aus Eiweis entstehen, das Resultat nicht fälschen, vielmehr würde die Anwesenheit derartiger Verbindungen durch Erhöhung der N-Zahlen eine zu schlechte Ausnützung des Eiweisses vortäuschen, ein Punkt, auf den ich später noch zu sprechen komme. Am ehesten wäre an einen Verlust von flüchtigen Fettsäuren zu denken, jedoch reagirte der Koth meist neutral oder schwach alkalisch, wo deutliche alkalische Reaction vorhanden war, habe ich vor dem Eindampfen mit einigen Tropfen Essigsäure neutralisirt.

Als letzter Punkt bleibt die Art der Kothsammlung zu besprechen. Es war nicht möglich die einzelnen Kranken im Separat-Zimmer unterzubringen, auch schon deshalb nicht, weil die Versuche an den Kranken meist ohne deren Wissen durchgeführt wurden. Da die Kothentleerung natürlich zu allen Zeiten während des Tages und der Nacht geschah, so war es mir ebenfalls unmöglich, jede einzelne Kothentleerung persönlich zu überwachen. Bei meinen Versuchen lag die Ueberwachung in den Händen eines vollkommen zuverlässigen Wärterpersonals. Uebrigens habe ich von 7 Uhr Morgens bis 11 Uhr Nachts alle 2—4 Stunden die Kothentleerung persönlich controlirt und abgemessen.

Ich gehe nun zu den Resultaten der einzelnen Untersuchungen über, die Mittheilung der Analysen selbst erfolgt im Zusammenhange am Schluss.

a. Kothausscheidung bei Hunger.

Da der Koth nicht reines Residuum der Nahrung, sondern auch zum Theil Secret des Darmes ist, so wird es nothwendig, die Grösse des letzteren Antheils näher zu bestimmen, wenn man die Grösse des ersteren kennen lernen will. Dies habe ich durch Bestimmung der Kothausscheidung bei Diarrhöen neben fast vollständigem Hunger zu erreichen gesucht; es ist aber zu bemerken, dass die Grösse auf diese Weise etwas zu klein ausfällt, weil die Darmsecretion jedenfalls während der Verdauung und dem Passiren von

Nahrungsstoffen durch den Darmkanal, reichlicher von Statten geht. Rubner hat später den Antheil der Darmsecrete an der Stickstoffausscheidung im normalen Kothe auf rationellere Weise dadurch bestimmt, dass er N-freie Nahrung gab (l. c. S. 198). Zu Versuchspersonen wählte ich solche Kranke, die wegen stärkeren Fiebers an sich kein Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme hatten.

Die Zufuhr bestand aus reiner Fleichbrühe (1000 — 1500 Gr. tägl.) und 300—500 Grm. Wein.

1. Versuchsperson. 7513 [1]) vom 2.—4. December 1877.

Am 1. Dec. Nachmittags wurden 1,5 Grm. Calomel gegeben, worauf reichliche dünnflüssige Stuhlgänge eintraten, der letzte um 6 Uhr Morgens am 2. Dec.; der erste Koth des Versuchs kam um 1¼ Uhr Nachmittags am 2. Dec., der letzte Koth der Hungerreihe kam am 5. Dec. 4 Uhr Nachmittags. Am 5. Dec. begann ein Versuch mit Reisnahrung, mit Beginn derselben trat sofort, wie auch in anderen Versuchen mit Reisnahrung, ein Stillstand der Diarrhöen ein und erschien der erste Reiskoth erst am 8. Dec. Mittags. Die Zufuhr bestand aus 1 Liter leerer Fleischsuppe und 350 Grm. Weisswein.

Datum	Kost	Mittel-Temp.	Temp. Min.	Temp. Max.	Harnmenge	N aus Harnstoff	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
2. Dec. 1877		40,4[2])	40,0[2])	40,8	830	17,2	907,5	15,3	Von Morg. 6 Uhr an
3. - -		40,0	39,8	40,5	857	13,3	564,6	20,0	—
4. - -	SN. 10	38,3	37,6	39,6	1410	14,1	47,1	2,0	—
5. - -	Reis	39,45	38,0	39,9	1470	19,1	—	—	Bis Nachm. 4 Uhr.
							1553,2	39,3	82 Stdn.

Einnahmen pro die			Ausgaben pro die					
Org. Subst.	Fett	Kohlehydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract [4]) frei	Aetherextract [4]) gebunden	Unlösb. Asche
9,3[3])	0,8	8,7	11,5	5,9	0,54	0,78	—	0,66

[1]) Die Nummer bezeichnet die No. des Krankenjournals.

[2]) Die Temperaturmessungen geschahen in der Achselhöhle, und zwar um 2 Uhr Nachts, 6, 8, 10, 12, 2, 4, 6, 8, 10 Uhr. Die Depressionen der Temperatur nach kalten Bädern wurden bei der Berechnung der täglichen Mitteltemperatur und der Minimumtemperatur unberücksichtigt gelassen, so auch in allen folgenden Fällen. SN. bedeutet: Salicylsaures Natron, Ch. Chinin, B. Bad.

[3]) Der Alkohol wurde bei Berechnung der Einnahmen und der Ausnützung nicht berücksichtigt, da derselbe jedenfalls vollständig resorbirt wird.

[4]) Unter „gebunden" wird derjenige Theil des Aetherextractes verstanden, der erst nach Behandeln der Substanz mit verdünnter Säure erhalten wird (Fettsäuren an Erden gebunden etc.).

Der trockene Koth enthielt 48,6 pCt. Asche, darunter 42,8 lösliche und 6,24 Cl = 0,718 pro die.

2. Versuchsperson No. 9 vom 2.—3. Januar 1878.

Patient hatte schon am 1. Jan. nur wenig flüssige Nahrung zu sich genommen, dabei bestanden äusserst heftige diarrhoische Stuhlgänge, der letzte noch nicht untersuchte Koth war am 2. Jan. um 4 Uhr Nachts, der erste zur Reihe gehörige um 8 Uhr Vorm., der letzte am 4. Jan. um 8½ Uhr Vorm. Die Zufuhr bestand aus 1500 Grm. Fleischsuppe und 450 Grm. Weisswein.

Datum	Mittl. Temp.	Temp. Min.	Temp. Max.	Harnmenge	N aus Harnstoff	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
2. Jan. 1878.	40,2	39,5	40,7	780	12,7	985	23,3	Vom 2. Jan. 4 Uhr Nachts an.
3. - . -	40,3	39,8	40,7	—	—	1213	26,6	Bis 4. Jan. 8½ Uhr Morgens.
						2198	49,9	52½ Stdn.

Einnahmen pro die			Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	Fett	Kohlehydrate.	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebunden	Unlösb. Asche
12,2	1,2	11,0	22,8	12,4	0,855	2,66	2,56	3,19

Der frische Koth enthielt 97,7 pCt. Wasser, der trockne Koth 49,8 pCt. Asche mit 36,9 pCt. löslicher Asche und 8,25 pCt. Cl.

3. Versuchsperson No. 7265 vom 22.—25. November 1877.

Patient hatte die vorhergehenden Tage nur wenig flüssige Nahrung erhalten; dabei bestanden mässige Diarrhöen. Letzter Koth der vorhergehenden Reihe um 1 Uhr am 22. Nov.

Datum	Kost	Temperaturen Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
22. Nov.	1500 Grm. Fleischsuppe	—	—	—	760	13,3	34,0	4,7	Von 1 Uhr Nachm. an.
23. -	2000 - -	—	—		565	14,5	32,8	6,5	—
24. -	1250 - -	—	—	—	886	12,7	141.0	9,3	Bis 3½ Uhr Nachts.
							207,8	20,5	62,5 Stunden.

Einnahmen pro die			Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	Fett	Kohlehydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
14,2	3,2	8	7,87	5,94	0,45	1,57	0,4	1,32

Der Kranke erhielt am 22., 23. und 24. Nov. ausser der Fleischsuppe noch 400 resp. 200 Grm., 400 Grm. Wein. Der frische Koth enthielt 90,23 Wasser, der trockne Koth 7,66 pCt. lösliche Asche, darin 1,33 pCt. Cl.

4. Versuchsperson No. 7426 vom 25.—28. Nov. 1877.

Patient bekam am 24. Nov. Mittags 1,5 Grm. Calomel und hatte darauf reichliche Stuhlgänge, den letzten am 25. Nov. 5½ Uhr Morgens. Der erste Koth der Hungerreihe kam um 10½ Uhr Vormittags, der letzte Hungerkoth am 28. Nov. 6½ Uhr Vorm. Der Kranke erhielt Wein 350 Grm. resp. 400, 350, 400.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
24. Nov.	—	39,3	38,1	40,2	—	—	—	—	
25. -	1250 Grm. Fleischsuppe	38,8	38,2	39,3	—	—	172,0	8,4	Von 5½ Uhr Morg. an.
26. -	1000 - -	39,0	38,4	39,4	—	—	132,0	4,0	—
27. -	1250 - -	39,1	38,0	39,6	775	13,1	142,0	5,1	—
28. -	1250 - -	39,0	38,0	39,5	858	13,3	81,0	3,8	Bis 6½ Uhr Abends.
29. -	Schinken	39,2	38,5	39,8	—	—	—	—	
							527,0	21,3	85 Stunden.

Einnahmen pro die			Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	Fett	Kohlehydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebunden	Unlösl. Asche
10,4	2,4	8	6,01	3,82	0,367	0,94	0,37	0,6

Der Koth enthielt frisch 95,96 pCt. Wasser, der trockne Koth enthielt 36,61 pCt. Asche, 23,77 pCt. lösl. Asche mit 3,8 pCt. Cl = 0,23 pro die.

Die 4 Versuche zusammengestellt ergeben also Folgendes:

	Procentiger Wassergehalt des frischen Kothes	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebunden	Unlösl. Asche	Lösl. Asche	Cl
Versuch 2	97,7	22,8	12,4	0,855	2,66	2,56	3,19	8,8	1,88
- 1	97,5	11,5	5,9	0,54	0,78	—	0,66	4,93	0,718
- 4	96,0	6,01	3,82	0,367	0,94	0,37	0,6	1,24	0,23
- 3	90,2	7,87	5,94	0,45	0,57	0,4	1,32	0,60	0,10
Bei Rubner	82,2 [1])	—	—	1,39 [1])	2,9-6,5 [2])	—	1,7 [3])	—	—

Im Allgemeinen sieht man bei wachsenden Diarrhöen eine Zunahme sämmtlicher Stoffe im Kothe, besonders der löslichen Aschebestandtheile und des Stickstoffes. Die Ausscheidung des letzteren erreichte jedoch bei sehr starken Diarrhöen nicht die Höhe wie beim Gesunden nach Zufuhr stickstofffreier Nahrung. Ebenso bleibt die Fettausscheidung bei Hunger hinter der zurück, wie sie bei Zufuhr von nahezu fettfreier Nahrung stattfindet. Die Ausscheidung bei Hunger giebt also nicht die richtigen Werthe für die Grösse desjenigen Theils des Kothes, welcher Ueberbleibsel der Darmsecrete (bei Zufuhr von Nahrung) ist, sondern bleibt, selbst bei starken Diarrhöen ziemlich weit hinter dieser Grösse zurück. Es

[1]) l. c. S. 198.

[2]) l. c. S. 191.

[3]) l. c. S. 198. Die Aschenaufnahme pro Tag ist hier so gering (2,4 Grm.), er besteht noch dazu zum grössten Theil aus löslicher Asche, dass die Ausscheidung von 1,7 Grm. wohl ganz als tägliche Aschenausscheidung in den Darm zu betrachten ist.

sind also bei den nun folgenden Reihen der Ernährung mit verschiedenen Nahrungsmitteln, wenn man denjenigen Theil des Kothes berechnen will, der aus Resten der Nahrung besteht, von dem Kothe stets etwas grössere Zahlen in Abzug zu bringen, als die oben bei Hunger gefundenen.

b. Versuche mit Ernährung von Schinken.

1. Versuchsperson No. 6879 vom 16.—18. November 1877.

Die Ernährung geschah mit feingewiegtem rohen Schinken, von dem das Fettgewebe sorgfältig ausgeschnitten war. Der Kranke erhielt ausserdem Morgens 1 Caffee und unter Tags ½ Lit. Fleischsuppe und 400 Grm. Wein. Vor und nach dieser Reihe wurde Milch gegeben. Der Koth wurde mit Beginn der Schinkennahrung leicht diarrhoisch, mit Beginn der Milchnahrung wieder fester und war leicht abzugrenzen. Am 16. Nov. kam um 10½ Uhr Nachts noch 11,1 Grm. reiner Milchkoth.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	N ind. Nahr.	Koth frisch	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
16. Nov.	235 Grm. Schinken	38,0	37,3	38,7	—	—	—	—	—	Von 10½ U. Nachts an.
17. -	450 - -	37,5	37,1	37,8	—	—	—	940	49,6	—
18. -	471 - -	38,0	37,3	38,6	1430	19,4	21,8	862,5	37,7	—
19. -	Milch	normal			—	—	—	170	5,1	Bis 9½ Uhr Vorm.
								1972,5	92,4	58 Stunden.

Einnahmen pro die					Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
166,0	19,3	15,90	29,6	1,18	30,8	22,1	2,2	4,71	—	1,88

Der frische Koth enthielt 95,3 pCt. Wasser, der trockne 21,5 pCt lösliche Asche mit 3,15 pCt. Cl = 0,96 pro die.

Der Rückstand des Aetherextractes wurde noch einmal mit 90 pCt. reinem Alkohol extrahirt, die Extractmenge betrug 38,15 pCt. des trocknen Kothes; im Extract waren 2,43 pCt. Stickstoff des trocknen Kothes. Im frischen Kothe sah man deutlich das unverdaute Bindegewebe als äusserst zartes, schleimartiges Gewebe. Von dem frischen Kothe des ersten Tages wurden 701 Grm. der obenstehenden Flüssigkeit abgegossen, von dem 239 Grm. wiegenden dickeren Bodensatz wurden 52,5 Grm. nach Auswaschen mit kaltem Wasser mit Wasser ausgekocht; es fand sich darin 1,052 Leim mit 0,15 Asche.

Daraus berechnet sich für diesen Tag mindestens eine Ausscheidung von leimgebendem Gewebe = 4,0 Grm. oder pro die 2,5 Grm. = 0,46 N pro die als leimgebende Substanz.

2. Versuchsperson No. 6996 vom 16.—19. November 1877.

Die Nahrung war dieselbe wie vorher, nur bekam der Kranke noch täglich 240 Grm. Mixtura acida (Acidum muriat. mit Wasser und Syrup versetzt) dazu, um zu sehen, ob Säurezusatz eine bessere Ausnutzung der eiweissartigen Bestandtheile mit sich bringe. Am 19. Nov. erhielt der Kranke noch ½ Semmel.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harn-menge	N aus Harnst.	N aus Nahrung	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
15. Nov.	Milch	37,4	36,8	38,2						
16. -	335	37,2	36,4	37,7	—	—	—	98,0	8,7	Von 9 Uhr Vorm. an.
17. -	450	37,0	36,8	37,5	—	—	—	359,0	24,3	—
18. -	494	normal			980	19,6	22,9	448,5	30,0	—
19. -	533				—	—	—	173,0	14,9	—
20. -	Milch				—	—	—	?	7,0	Bis 4½ Nachm.
								—	84,9	103,5 Stunden.

Einnahme pro die					Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohle-hydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unl. Asche
197,0	21,2	15,4	49,4	1,24	21,2	17,3	2,12	3,25	0,33	2,2

Der Koth war von dem vorausgehenden und nachfolgenden Milchkothe leicht zu trennen, enthielt 92,5 pCt. Wasser, der trockne Koth enthielt 7,2 pCt. lösl. Asche und 0,93 pCt. Cl. Der erste Schinkenkoth war am 16. Nov. 4 Uhr Nachm. gekommen.

3. Versuchsperson No. 7426 vom 29. November bis 2. December 1877.

Die Nahrung bestand in gekochtem Schinken, in Fleischsuppe 750, 1000, 750, 500 Grm. und in Wein 350, 400, 350, 350 Grm. Vorher ging der Hungerversuch No. 3, der letzte Hungerkoth kam am 28. Nov. 6½ Uhr Abends, der erste Schinkenkoth am 29. Nov. 11 Uhr Nachts. Nach dem Schinken wurde Reis gegeben, der Koth wurde dabei fest und leicht abzugrenzen, der erste Reiskoth kam am 4. Nov. 6 Uhr Abends.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harn-menge	N aus Harnst.	N aus Nahrung	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
28. Nov.	—	39,0	38,0	39,5	858	13,2	—	—	—	Vom 28. Nov. 6½ Uhr
29. -	456	39,2	38,5	39,8	1710	22,4	18,7	382,5	16,3	Abends an.
30. -	357	39,6	38,2	40,2	1547	17,9	13,6	569,0	15,0	—
1. Dec.	409	38,8	38,3	39,7	1730	21,3	15,6	?	7,0	—
2. -	359	38,7	37,9	39,4	1480	17,8	13,6	476,0	17,4	—
3. -	Reis	38,3	37,2	39,3	930	10,3	—	133,0	5,7	Bis 4. Dec. 2 Uhr Morg.
									61,4	128 Stunden.

Einnahme pro 24 Stunden					Ausgabe pro die					
Org. Subst.	N	Fett	Kohle-hydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unl. Asche
110	15,04	7,4	8,7	—	15,35	8,96	0,93	1,31	0,56	1,72

Der Koth enthielt 96,3 pCt. Wasser und der trockne Koth 30,4 pCt. lösliche Asche mit 5,6 pCt. Cl = 0,86 pro die. Die Ausscheidung von Stickstoff im Harn ist in diesem Falle bedeutend geringer als bei den vorhergehenden Fällen, bei welchen der Schinken in ungekochtem Zustande gegeben wurde. Die hohe Stickstoffzahl dieser letzteren Fälle ist bedingt durch die Unverdaulichkeit der leimgebenden Substanz, welche auch kleine eingeschlossene Fleischstückchen mit sich reisst; es ist deshalb bei der Betrachtung der nächstfolgenden Tabelle im Auge zu behalten, dass Rubner nur gekochtes Fleisch gab.

Die 3 Versuche ergaben:

	Menge der Nahrung trocken	Wassergeh. d. frischen Kothes in pCt.	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche	Lösl. Asche
1. Versuch	210	95,3	30,8	22,1	2,2	4,71	?	1,88	6,59
2. -	240	92,0	21,2	17,3	2,12	3,25	0,33	2,2	1,53
3. -	150	96,3	15,35	8,96	0,93	1,31	0,56	1,72	4,67
Bei Rubner[1])	336	70,2	17,15	14,65	1,17	4,2	?	2,5[2])	—

Ebenso gut wie der gekochte Schinken würde wohl auch jedes andere gekochte und fein zerwiegte Fleisch ausgenützt worden sein. Für die Praxis empfiehlt es sich vielleicht mehr, gekochtes Rindfleisch, Kalbfleisch oder Wildpret etc. zu geben, da der gekochte Schinken wegen seines salzigen Geschmackes nicht so gerne genommen wird.

c. Versuche mit Succus carnis rec. expressus[3]).

1. Versuchsperson No. 1947 vom 25.—27. Dec. 1877.

Ausser dem Fleischsaft erhielt der Kranke täglich Fleischsuppe: 250, 500 und 260 Grm. und Wein: 450, 600 und 450 Grm. Der Fleischsaft wird so wie er ist nur ungern genommen wegen seines faden Geschmackes und seines Blutgeruches, gesalzen schmeckt er etwas besser. Mit Wein oder Fleischbrühe vermischt wird er jedoch ganz gerne genommen. Fleischsaft giebt vollkommen schwarzen Koth, der sich deshalb durch die tiefschwarze Farbe leicht von anderen scheiden lässt. Die Tage vorher hat der Kranke Mehlmuss erhalten, der letzte Mehlmuskoth erschien am 25. Dec. 3 Uhr Morgens, der erste schwarze Fleischsaftkoth am 26. Dec. 2½ Uhr Morgens. Nach der Reihe bekam Patient am 28. und 29. Dec. nur Suppe, Wein etc. Der erste gelbliche Hungerkoth erschien am 31. Dec.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	N aus Nahrung	Koth frisch	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
24. Dec.	Mehlm.	38,6	38,0	39,4	2040	14,7	10,8			
25. -	1800	38,5	37,7	39,4	2060	24,0	17,0	338	21,1	Von 3 Uhr Morg. an.
26. -	1600	37,7	36,4	39,2	2500	19,9	15,4	753	25,0	—
27. -	1300	36,6	36,2	36,9	2240	24,0	12,5	735	23,8	Bis 28. Dec. 7½ Uhr Morg.
28. -	Hunger	37,7	36,6	38,3	—	—	—	—	—	
								1826	69,9	76½ Stunden.

Einnahme pro die: Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Unlösl. Asche	Ausgabe pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
107,0	15,0	1,2	12,0	1,09	23,3	12,5	1,20	1,81	?	4,7

[1]) Im Mittel aus den 2 Versuchen mit Fleischkost (Braten) S. 121—127.
[2]) Die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Asche kann ohne Fehler als unlösliche angesehen werden.
[3]) Zeitschr. f. Biolog. V. 5.

Der Koth enthielt 96,2 pCt. Wasser, der trockne Koth enthielt 26,3 pCt. lösliche Asche.

2. Versuchsperson No. 6985 vom 16.—18. November 1877.

Der Kranke erhielt ausser dem Fleischsaft täglich 500 Grm. Fleischbrühe und Morgens eine Tasse Caffee und 400 Grm. Wein. Patient bekam vorher und nachher Milch, der Stuhl war durchgehends fest und leicht abzugrenzen.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
15. Nov.	Milch	38,5	38,0	38,9					
16. -	1000	37,6	36,8	38,3	—	—	—	—	Von 7¼ Uhr Morgens an.
17. -	1400	37,5	37,0	38,1	—	—	100	8,2	—
18. -	1400				1170	21,1	—	—	—
19. -	Milch		normal		—	—	14,8	3,1	—
21. -	Milch				—	—	?	19,7	Bis 2¼ Uhr Nachm.
							—	31,0	103 Stunden.

Einnahmen pro die					Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Unlösl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
114	12,8	5,0	29	1,38	10,3	6,2	0,46	1,61	0,1	3,6

Der Koth enthielt 90,1 pCt. Wasser, der trockne Koth 4,95 pCt. lösliche Asche und 0,63 pCt. Cl.

d. Versuche mit Eierweiss.

1. Versuchsperson No. 7573 vom 15.—16. December 1877.

Die Nahrung bestand in flüssigem Eierweiss, das in Fleischbrühe von mässiger Temperatur eingeführt war. Der Kranke erhielt täglich 1540 Grm. Fleischsuppe und 150 Grm. Wein. Vorher war Milch gegeben worden. Da am 15. und 16. Dec. kein Koth erschien, musste am 17. Dec. Morgens ein Klysma gegeben werden, worauf um 11 Uhr Vorm. ein lehmartiger, grauweisser, sehr übelriechender Koth entleert wurde. Obwohl derselbe in der Zusammensetzung von dem der vorhergehenden Milchnahrung und der folgenden Mehlmussnahrung sich bedeutend unterscheidet, kann doch nicht entschieden werden, ob er nicht mit Milchkoth verunreinigt war, oder ob nicht ein noch zu ihm gehöriger Theil erst dem Mehlmusskoth beigemengt war. Die Zahlen sind also einigermaassen zweifelhaft, jedenfalls aber sind sie für die Gesammtuntersuchungsreihe bei diesem Kranken von Wichtigkeit.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
14. Dec.	Milch	39,2	38,5	40,0	2420	13,6	17,4			
15. -	968 Eiweiss [1])	38,3	37,3	39,2	1850	19,0	19,6	—	—	Von 9 Uhr Vorm. an.
16. -	984 -	38,9	37,8	40,0	1250	16,9	20,0	—	—	—
17. -	Mehlmuss	38,8	37,5	39,8	1600	22,95	18,5	405	29,8	Bis 11 Uhr Vorm.
								Klysma		
								405	29,8	50 Stunden.

[1]) Wasserklysma.

Einnahmen pro die				Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unl. Asche
147	19,8	3,6	—	14,9	12,4	1,15	3,46	0,29	2,18

Der Koth enthielt 92,6 pCt. Wasser, der trockene Koth 3,2 pCt. lösliche Asche.

Die 2 Versuche mit Fleischsaft und der letzte Versuch mit Eierweiss zusammengestellt ergeben also:

		Menge der Nahrung trocken	Wassergeh. d. frischen Kothes in pCt.	Ausscheidung pro die im Koth						
				Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract geb.	Unlösl. Asche	Lösl. Asche
1. Versuch	Fleischsaft	126,5	96,2	23,3	12,5	1,2	1,66	—	4,7	6,1
2. -	-	114,0	90,1	10,3	6,2	0,46	1,61	0,1	3,6	0,48
3. -	Eierweiss	169,0	92,6	14,9	12,4	1,15	3,46	0,29	2,18	0,475

Ein Vergleich über die Ausnutzung beim Gesunden kann hier nicht gemacht werden, da Rubner keine Versuche mit ähnlichen Nahrungsmitteln angestellt hat.

e. Versuche mit Mehlmuss (Griesmuss)[1]).

1. Versuchsperson No. 7974 vom 21.—24. December 1877.

Der Kranke hatte starke Diarrhöen, die mit Beginn und während der Dauer dieser Reihe noch viel heftiger wurden, der Koth roch übelriechend sauer und reagirte intensiv sauer. Am 23. und 24. December wurden Bestimmungen des Säuregrades gemacht, diese ergaben an Säure in SO_4H_2 ausgedrückt 0,47 pCt. resp. 0,71 pCt. des frischen Kothes. Mit Aenderung der Kost liessen die Diarrhöen wieder etwas nach, er hatte den Tag vorher gemischte Kost erhalten. Nach dem Mehlmuss erhielt Patient Fleischsaft. Der erste schwarze Koth von dieser Versuchsreihe erschien am 26. December 2½ Uhr Morgens, der letzte Koth der Mehlmussreihe am 25. December 3 Uhr Morgens. Der Kranke erhielt 450 Grm. Wein und am 24. December noch 250 Grm. Milch.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	Koth trocken	Zeit der Kothentleerung
20. Dec.		39,6[b1]	39,0	40,4	1590	10,1				
21. -	1820	39,4[b2]	39,0	40,0	2000	15,3	11,3	705	18,5	Von 5 Uhr Morg. an.
22. -	2328	39,1[b1]	38,0	40,4	2070	14,9	14,3	1383	65,0	—
23. -	2319	39,0[b1]	38,5	39,6	2210	15,0	14,2	1269	58,0	—
24. -	1510	38,6	38,0	39,4	2040	14,7	10,8	311	25,0	Bis 25. Dec. 3 U. Morg.
25. -	Fleischsaft	38,5	37,7	39,4	2860	24,0	17,0	—	—	—
								3668	166,5	94 Stunden.

Einnahme pro die					Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unl. Asche
347	12,3	60,0	211	11,00	41,6	31,5	2,24	4,05	0,07	6,34

Der Koth enthielt 95,5 pCt. Wasser, der trockne Koth enthielt 8,8 pCt. lösliche Asche mit 1,015 pCt. Cl.

[1]) aus feinem Gries.

2. Versuchsperson No. 7573 vom 17.—20. December 1877 (schlechter Ernährungszustand).

Der Kranke erhielt ausser dem Mehlmuss täglich noch 300 Grm. Wein. Der Kranke, der schon die Tage vorher stets Hunger geäussert hatte, nahm jetzt bei abnehmendem Fieber enorme Quantitäten von Mehlmuss zu sich. Am 19. Dec. Morgens klagte Patient über leichten Schmerz in beiden Ohren, der am 20. Dec. sehr heftig wurde, vom 24. Dec. ab bestand starker eitriger Ausfluss aus beiden Ohren. Mit Beginn des Schmerzes trat starke Temperatursteigung ein, die nach der Perforation am 24. Dec. etwas nachliess. Schmerz in den Ohren und Temperaturerhöhung dauerten dann allmählich abnehmend und intimentirend bis gegen 10. Januar 1878. Das Fieber, das genau mit dem Beginn der Otitis media begann, und mit Verlauf dieses Prozesses genau Schritt hielt, konnte nur als Folge der Otitis gedeutet werden. Anzeichen zur Annahme eines Typhusrecidivs waren keine vorhanden, die starke Nahrungsaufnahme an den Tagen vorher ist deshalb auch sicherlich nicht Ursache davon gewesen.

Der Kranke hatte die Tage vorher zu dem schon beschriebenen Eierweissversuche gedient, der erste Koth von Mehlmussnahrung erschien am 18. Dec. 4½ Uhr Nachmittags. Nach der Mehlmussnahrung kamen einige Tage mit Suppendiät. Am 21. und 22. Dec. wurden noch 57 Grm. Koth (am 21. in Folge eines Wasserklysmas) entleert, der letzte am 22. Dec. um 4½ Uhr Nachmittags. Bei dem letzteren war wahrscheinlich schon ein Theil Hungerkoth; um 11½ Uhr Nachts am 22. Dec. erschien reiner, dünnflüssiger, dunkler Hungerkoth.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
16. Dec.	Eiweiss	38,9	37,8	40,0	1250	16,9	20,0			
17. -	3106	38,8	37,5	39,8	1600	21,95	18,5	—	—	Von 11 Uhr Vorm. an
18. -	3438	37,4	36,5	38,6	1585	16,6	20,5	314	52,5	—
19. -	4435	37,75	37,3	38,5	1710	15,5	26,4	—	—	—
20. -	4132	39,4	39,1	39,7	2030	18,0	24,6	497	62,8	—
								Klysma		
21. -	Hungerdiät	39,4	39,1	39,8	1250	14,6	1,6	252	24,5	—
22. -	—	39,9	38,4	39,5	—	—	—	?	32,7	Bis 22. Dec. 4½ U. Nm.
								—	172,5	125 Stunden.

Einnahmen pro die					Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unl. Asche
626	22,5	108,0	378	17,3	43,1	30,45	1,62	10,00	?	11,08

Der Koth enthielt 86,85 pCt. Wasser, der trockne Koth enthielt 4,05 pCt. lösliche Asche.

Dieser Fall giebt ein deutliches Beispiel, dass selbst durch starke Nahrungsaufnahme die Fiebertemperatur nicht beeinflusst wird. Fast mit Beginn der stark vermehrten Nahrungsaufnahme trat entschiedener Abfall des Fiebers ein.

Die beiden Versuche zusammengestellt ergeben also:

	Menge der Nahr. trocken	Procentiger Wassergehalt d. frischen Kothes	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract geb.	Unl. Asche	Lösl. Asche
1. Versuch	361	95,5	41,6	31,6	2,24	3,901	0,08	6,34	3,66
2. -	654	86,85	43,1	30,45	1,40	9,79	—	11,08	1,57
Nach Rubner[1])	664	81,4	38,1	31,1	2,53	5,1	?	7,1	—

Die Ausnützung zeigte sich hier beim Kranken nicht schlechter wie beim Gesunden.

f. Versuche mit Milch.

1. Versuchsperson No. 6985 vom 13.—15. November 1877.

Der Kranke erhielt ausser der Milch täglich Morgens eine Tasse Caffee, 500 Grm. Fleischbrühe und 350 Grm. Wein. Vorher ging Ernährung mit gemischter Nahrung und mässigen Diarrhoen. Mit Beginn der Milchnahrung trat Stuhlverhaltung ein, der erste Koth erschien erst am 16. Nov. 7¼ Uhr Vormittags, enthielt wahrscheinlich noch etwas Koth von gemischter Nahrung, doch war in der äusseren Beschaffenheit des Kothes kein Merkmal, nach dem man den reinen Milchkoth hätte abgrenzen können. Nach der Milchnahrung wurde Fleischsaft gegeben, der Milchkoth war von dem festen schwarzen Fleischsaftkoth deutlich zu trennen.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
12. Nov.	gem. Kost	38,2[2])	36,8	39,1						
13. -	1750 Milch	38,1	37,6	38,7	—	—	—	—	—	Vom 12. Nov. 12 Uhr
14. -	1750 -	38,5	38,0	39,6	2200	15,1	11,8	—	—	Vorm. an
15. -	2000 -	38,5	38,0	38,9	—	—	—	363	54,3	—
16. -	Fleischsaft	37,6	36,8	38,3	—	—	—	—	—	Bis 7½ Uhr Vorm.
								363	54,3	92½ Stunden.

Einnahme pro die: Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Unl. Asche	Ausgaben pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unl. Asche
259	12,6	76,0	105	9,63	18,1	11,7	0,81	4,26	2,26	5,9

Der Koth enthielt 85,0 pCt. Wasser, der trockne Koth 2,89 pCt. lösliche Asche mit 0,39 pCt. Cl.

2. Versuchsperson No. 6879 vom 13.—15. November 1877.

Nahrung wie Versuch 1. Während der vorangehenden gemischten Nahrung bestanden ziemlich starke Diarrhöen, der letzte zur vorhergehenden Reihe gerechnete Koth kam am 13. Nov. 11 Uhr Vormittags, der erste Milchkoth am 14. Nov. 1 Uhr Nachmittags, der Milchkoth war dem Aussehen nach von dem Koth bei gemischter

[1]) Zum Vergleich wurde hier der Ausnutzungsversuch mit Maccaroninudeln unter Zusatz von Kleber, S. 163, gewählt, da diese Nahrung in der Zusammensetzung die meiste Aehnlichkeit hat mit dem Mehlmuss, nur enthält das letztere fast doppelt soviel an Fett.

[2]) Abends 2 Grm. Chinin.

Nahrung nicht zu unterscheiden; er war jedoch deutlich zu unterscheiden von dem Koth bei der nächstfolgenden Schinkennahrung, in der von Anfang an unverdaute Stückchen von Bindegeweben vorhanden waren. Der erste Schinkenkoth kam am 17. Nov. 11½ Uhr Vorm.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harn-menge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
12. Nov.	gem. Kost	38,1	37,0	38,8						
13. -	1500 Milch	38,05	36,8	38,8	—	—	—	—	—	Von 11 Uhr Vorm. an
14. -	1750 -	37,8	37,0	38,5	1250	21,6	11,8	417,5	28,2	—
15. -	2000 -	37,8	37,0	38,4	—	—	—	184,8	23,3	—
16. -	Schinken	38,0	37,3	38,7	—	—	—	57,8	11,1	Bis 10½ Uhr Nachts
								660,1	62,6	84 Stunden.

Einnahme pro die					Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohle-hydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract geb.	Unl. Asche
251	12,2	72,6	101	9,21	20,8	15,1	0,94	4,66	3,17	4,95

Der Koth enthielt 90,5 pCt. Wasser, der trockne Koth 4,24 pCt. lösliche Bestandtheile und 0,75 pCt. Cl.

3. Versuchsperson No. 6996 vom 13.—15. November 1877.

In Bezug auf Nahrung und Abgrenzung des Kothes gilt das Gleiche wie im vorhergehenden Fall.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harn-menge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
12. Nov.	gem. Kost	38,9[1])	38,0	39,7						
13. -	1750 Milch	38,3	37,0	39,2	—	—	—	—	17,2	Von 6½ Uhr Morg. an
14. -	1500 -	37,6	36,8	38,8	1180	17,6	10,2	232,5	20,5	—
15. -	2000 -	37,4	36,4	38,2	—	—	—	215,5	21,4	—
16. -	Schinken	37,2	37,0	37,7	—	—	—	135,0	5,4	Bis 9 Uhr Vorm.
								—	64,5	75 Stunden.

Einnahme pro die					Ausgabe pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohle-hydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract geb.	Unl. Asche
250	12,2	72,10	101	9,21	21,5	14,4	1,22	3,83	1,11	5,97

Der Koth enthielt 91,9 pCt. Wasser, der trockne Koth 4,22 pCt. löslische Asche und 0,78 pCt. Cl.

4. Versuchsperson No. 7573 vom 13.—14. December 1877.

Die Nahrung bestand nur in Milch; nur am ersten Tage erhielt der Kranke noch 150 Grm. Wein dazu. Vorher kam eine Ernährungsreihe mit Eidotter. Da in beiden Reihen der Koth sehr fest war, war er deutlich abzugrenzen. Darnach kam der schon beschriebene Versuch mit Eierweiss, der Koth aus dieser Reihe war seiner Zusammensetzung nach sehr vom Milchkoth verschieden, doch kann nicht entschieden werden, ob er nicht noch einen kleinen Theil vom Milchkoth in sich enthielt.

[1]) Abends 2 Grm. Chinin.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
12. Dec.	Eidotter	39,4[2B]	38,3	40,4	2065	13,6	11,2			
13. -	2750 Milch	39,6[2B]	39,0	40,2	1290	8,2	17,6			
14. -	3250 -	39,2	38,5	40,0	2420	13,6	20,2			
15. -	Eierweiss	38,3	37,3	39,2	1850	19,0	19,6	—	32,5	Zugleich mit d. letzten Theil des Eierkoths Vorm.

Einnahme pro die					Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Unl. Asche	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract geb.	Unl. Asche
367	19,86	117	126	14,94	16,2	10,95	0,438	4,14	3,26	4,67

Die Ausnützung der Milch stellt sich in diesem Versuche besonders günstig.

Nimmt man aber selbst an, dass beim Kranken No. 7573 der für die Eiweissreihe gerechnete Koth noch zur Milchreihe gehöre, dass also das Eiweiss vollständig resorbirt, und während der beiden Tage der Eierweissreihe kein Koth gebildet worden sei, so findet man in diesen, zum Theil unmöglichen Annahmen folgende Zahlen für Versuch No. 4:

Menge der Nahrung trocken	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract geb.	Unlösl. Asche	Lösl. Asche
366,0	32,9	23,35	1,59	7,34	3,57	6,85	0,915

J. Forster[1]) fand bei einem 5 Monate alten Kind folgende Zahlen:

Menge der Nahrung trocken	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Unl. Asche
136,8	8,67	5,72	0,4	3,0	2,95
			im Maximum möglich		

Die 4 Milchversuche zusammengestellt ergeben also:

	Menge der Nahrung trocken	Procentiger Wassergehalt d. frischen Kothes	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unl. Asche	Lösl. Asche
3. Versuch	256,5	91,9	21,5	14,7	1,19	3,93	0,98	5,97	0,83
2. -	266,5	90,5	20,9	15,1	0,957	4,56	3,27	4,95	0,85
1. -	275,4	85,0	18,1	11,7	0,85	4,26	2,26	5,9	0,5
4. -	366,0	—	16,2	10,95	0,438	4,14	3,26	4,67	0,44
Nach Rubner[2])	290,0	70,6	23,5	15,7	0,97	7,62	—	7,9	—
- - [3])	397,0	—	40,6	29,7	1,49	6,7	—	10,9	—

[1]) Zeitschr. f. Biologie. 1879. S. 135.
[2]) Nach Versuch a u. b S. 130 u. 132 a. a. O.
[3]) Nach Versuch c.

g. Ernährung mit Eidotter.

1. Versuchsperson No. 7262 vom 22.—25. November 1877.

Die Nahrung bestand in Eidotter, der in rohem Zustande in Fleischbrühe eingerührt wurde, in 150 Grm. Cognacmixtur, die ebenfalls 2 Eidotter enthielt, und 300 Grm. Wein. Fleischsuppe erhielt der Kranke an den 4 Tagen: 1500, 2250, 2500 und 1500 Grm. Vorher wurde gemischte Nahrung gegeben. Der Stuhl war während der ganzen Dauer leicht diarrhoisch. Der letzte Koth, von gemischter Nahrung herrührend, kam am 23. Nov. 3 Uhr Morgens, der erste Eierkoth am 23. Nov. 7 Uhr Morgens. Nach der Eiernahrung wurde Milchnahrung gegeben, der Koth wurde dabei fest, der letzte Eierkoth kam am 26. Nov. 6½ Uhr Morgens, der erste Milchkoth am 29. Nov. 6½ Uhr Morgens.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harn-menge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	trock.	Zeit der Kothentleerung
21. Nov.	—	39,0	38,5	39,7						
22. -	14 Stück Dotter	38,0	37,0	38,8	—	—	—	127,5	4,6	Vom 23. Nov. 3 U. Morg
23. -	20 - -	37,3	36,4	38,5	—	—	—	480,0	14,2	—
24. -	29 - -	37,2	36,7	37,8	9,01	15,7	13,6	—	21,2	—
25. -	22 - -	—	—	—	—	—	—	366,0	27,3	Bis 26 Nov. 6½ U. Morg
								—	67,3	75½ Stunden.

Einnahmen pro die				Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohle-hydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	gebund.	Unlösl. Asche
210	10,1	121,5	26,00	16,7	13,2	1,09	5,83	?	1,42

Der Koth enthielt 95,3 pCt. Wasser, der trockne Koth 12,9 pCt. lösliche Asche. Mit Beginn der Ernährung trat auch in diesem Falle Abfall der Temperatur ein, während die Mitteltemperatur vom 17.—20. Nov. incl. 39,5 betrug, war sie am 21. 39,0 und fiel am 22. bis auf 38,0, vom 25. an war Patient vollkommen fieberfrei.

2. Versuchsperson No. 7573 vom 9.—12. December 1877.

Die Nahrung war wie beim Versuch No. 1, nur erhielt Patient noch am 1. Tage einen Caffee; die Menge der Fleischsuppe betrug 1680, Mextur Cognac erhielt der Kranke: 300, 300, 300 und 450 Grm., in je 150 Grm. derselben waren 2 Eidotter. Vom vorausgehenden Reiskoth und nachfolgenden Milchkoth war der Eierkoth gut abzugrenzen.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harn-menge	N aus Harnst.	N aus Nahr.	Koth frisch	trock.	Zeit der Kothentleerung
8. Dec.	Reis	39,95(2B)	39,7	40,6	820	12,4				
9. -	22 St. Dotter	39,9	39,3	40,8	830	14,9	10,3			
10. -	25 - - [1])	38,1	36,7	40,3	1670	21,8	11,7	—	7,1	Vom 10. Dec. 3 U. Mor-
11. -	25 - -	39,2	38,9	39,6	1360	19,1	11,7	—	6,2	gens an.
12. -	24 - -	39,4(2B)	38,3	40,4	2065	13,6	11,2	—	—	—
13. -	Milch	39,6(2B)	39,3	40,2	1290	8,2	17,6	Klysma	58,1	Bis 14. Dec. 11 U. Vorm.
								—	71,4	104 Stunden.

[1]) 2 stl. je 2 Grm. SN.

Einnahmen pro die				Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
239	11,2	135	34	18,0	14,3	0,756	8,72	0,35	3,85

Der trockne Koth enthielt 0,388 lösliche Asche.

Die beiden Versuche ergeben also:

	Menge der Nahrung trocken	Procentiger Wassergehalt des frischen Kothes	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche	Lösl. Asche
1. Versuch	214	95,3	16,7	13,2	1,09	5,83	—	1,42	2,15
2. -	240	—	17,95	14,3	0,756	8,72	0,35	3,85	0,70
Nach Rubner[1])	247	79,8	13,0	11,1	0,61	5,2	—	1,93	—

h. Versuche mit gemischter Nahrung.

Die Kranken dieser Versuchsreihe erhielten im Durchschnitt um 6 Uhr Morgens Caffee (170 Grm. Caffee, 90 Milch, 15 Zucker), um 8½ Uhr 250 Milch mit einem Eidotter, ebenso um 10 Uhr, um 11 Uhr 250 Pflaumensuppe, um 1 Uhr 250 Milch mit Eidotter, um 5 Uhr 250 Pflaumsuppe, ausserdem 200 Wein, 150 Cognac-Mextur mit 2 Eidotter, 200 Succus carnis recenter expresses, 1½—2 Flaschen Selterswasser und 100 Grm. Potus acidulus (Mischung von Wasser, Himbeer, Syrup und einige Tropfen Schwefelsäure).

Die Kranken hatten auch die Tage vorher die gleiche Kost erhalten, der Koth für die vorhergehenden Tage war deshalb nicht abzugrenzen, doch bestanden bei sämmtlichen Kranken bei Beginn der Kothsammlung starke Diarrhöen. Nach dem Schluss der Reihe erhielten sämmtliche Kranke Milchdiät; dabei wurde bei allen der Koth fest, doch war der Milchkoth, der Farbe nach, vom Koth der vorhergehenden Reihe nicht scharf zu trennen.

1. Versuchsperson No. 6996 vom 9.—12. November 1877.

Der erste zu dieser Reihe gehörige Stuhl erschien am 9. November 10 Uhr Vormittags, im weiteren Verlaufe des Tages erschienen noch 5 weitere, äusserst dünnflüssige Stühle, der letzte zur Reihe gehörige Koth am 13. Nov. 6½ Uhr Morgens.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Koth trocken
8. Nov.	gemischt	39,2	38,5	40,4	—
9. -	- (S N. 12 Grm., 2 stl. 2,0)	37,5	36,6	39,1	21,4
10. -	-	38,3	37,1	39,6	22,3
11. -	-	39,5	39,1	39,8	9,5
12. -	- (2 Grm. Chinin Abends)	38,9	38,0	39,7	21,7
12. -	Milch	38,3	37,0	39,2	—
					74,9

[1]) S. 127 l. c.

Einnahmen pro die				Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
228	10,5	66,9	95,0	18,7	11,9	1,15	3,77	0,4	4,38

Der trockne Koth enthielt 6,8 pCt. lösliche Asche und 1,21 pCt. Cl.

2. Versuchsperson No. 6879 vom 9.—12. November 1877.

Am 9. Nov. 7 wässrige Stühle, den ersten um 10½ Uhr Morgens, der letzte zur Reihe gehörige am 13. Nov. 11 Uhr Vormittags.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Koth trocken
8. Nov.	gemischt	39,8	39,3	40,1	—
9. -	- (SN 12 2 stl. 2,0 Grm.)	38,9	38,4	39,5	25,2
10. -	-	39,4(2B)	38,5	40,0	21,7
11. -	-	39,25(2B)	38,8	39,6	13,4
12. -	-	38,1	37,0	38,8	21,9
13. -	Milch	38,05	36,8	38,8	7,3
					89,5

Einnahmen pro die				Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
228	10,5	66,9	95	22,4	15,5	1,35	5,02	?	4,1

Der trockne Koth enthielt 12,95 pCt. lösliche Asche und 3,12 pCt. Cl.

3. Versuchsperson No. 7015 vom 9.—12. November 1877.

Zur Zeit des Beginns waren starke Diarrhöen vorhanden, die später nachliessen. Erster Koth am 9. Nov. 1½ Uhr Mittags, letzter am 13. Nov. 10½ Uhr Vormittags.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Koth frisch	Koth trocken
8. Nov.	gemischt	39,2	38,8	39,7	—	—
9. -	- (12 SN.)	38,4	37,9	39,4	—	32,8
10. -	-	38,9	38,3	39,4	—	8,3
11. -	-	39,4	38,8	40,0	—	6,3
12. -	-	39,0	38,4	39,3	—	—
13. -	Milch	38,6	37,2	39,8	194,0	29,3
						76,7

Einnahmen pro die				Ausgaben pro die im Koth					
Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
206	8,65	58,8	93	19,2	14,2	0,903	5,36	1,46	5,21

Der trockne Koth enthielt 5,6 pCt. Wasser und 1,22 pCt. Cl.

Eine Zusammenstellung dieser 3 Versuche ergiebt also:

	Menge d. Nahrung trocken	Ausscheidung pro die im Kothe: Koth trock.	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract geb.	Unl. Asche	Lösl. Asche
Versuch No. 2	233	22,4	15,5	1,35	5,02	?	4,1	2,95
- - 1	233	18,7	11,9	1,15	3,77	0,4	4,38	1,21
- - 3	218	19,2	12,5	0,90	5,36	1,46	5,21	1,14
Rubner Milchversuch 6	265	22,3	15,3	0,94	5,93	?	7,0	—

i. Versuche mit Reisnahrung.

Versuchsperson No. 7573 vom 5.—8. December 1877.

Vorher ging eine Hungerreihe, während welcher zahlreiche und starke Diarrhöen bestanden; mit Eintritt der Reisnahrung trat Stuhlverhaltung ein, so dass am 8. Dec. ein Klysma gegeben werden musste. Leider wurde dasselbe mit Kochsalz und Leinöl versetzt, so dass in diesem Theil des Kothes die Menge der ausgeschiedenen ClNa und Fettes nicht bestimmt werden konnte. Am 9. und 10. Dec. erfolgten dann spontane Stuhlentleerungen mit dickflüssigem hellgelbem Reiskothe. Von dem schwärzlichen Hungerkothe der vorausgehenden Reihe und dem stark gelben Eierkothe der folgenden Reihe war der Reiskoth ziemlich gut abzugrenzen.

Datum	Kost	Temperatur Mittl.	Min.	Max.	Harnmenge	N aus + Ur	N aus Nahrg.	Koth trock.	Zeit der Kothentleerung
5. Dec.	Hunger (SN. 10)	38,3	37,6	39,6	1410	14,1	—	—	Vom 6. Dec. 4 U. Nachm. an.
5. -	100 Reis	39,45	38,0	39,9	475	9,9	2,5	—	—
6. -	170 -	39,7	38,9	40,1	—	—	3,8	—	—
7. -	100 -	40,1	39,0	40,4	—	—	2,5	—	—
8. -	100 -	40,00	39,0	40,6	820	12,7	2,5	16,6	—
9. -	Eidotter	39,9	38,9	40,8	830	15,3	10,3	30,6	Am 9. Dec. 3 Uhr Nachm. u. 10. Dec. 3½ Uhr Morg.

Einnahmen pro die: Org. Subst.	N	Fett	Kohlehydrate	Ausgaben pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche
128	2,85	7,25	103	12,2	9,3	0,466	4,62	0,36	1,45

Der Reis wurde in der Form von Reissuppe (mit 1 El pro Tag) gegeben, es lag wohl hauptsächlich an dieser zur Ernährung wegen des hohen Wassergehaltes etwas unpassenden Form, dass nicht mehr Reis gegeben werden konnte. Ausserdem erhielt der Kranke täglich 350 Grm. Wein und am 8. Dec. Morgens auch 1 Caffee.

Zwei weitere Reisversuche an 2 anderen Kranken missglückten daran, dass der Koth von dem Kothe der folgenden Reihe nicht abgegrenzt werden konnte. In beiden Fällen war mit Beginn der Reisnahrung ebenfalls Stuhlverhaltung eingetreten. Der Vergleich mit Rubner's Reisversuch ergiebt:

	Menge d. Nahrung trocken	Procentiger Wassergeh. d. frisch. Kothes	Ausscheidung pro die im Koth: Koth trocken	Org. Subst.	N	Aetherextract frei	Aetherextract gebund.	Unlösl. Asche	Lösl. Asche
	130	90—92	12,2	9,3	0,466	4,62	0,36	1,45	1,45
Rubner's Versuch	552	86	27,2	23,6	2,13	5,2	—	3,57	—

Ueberblickt man die Resultate der gesammten Versuchsreihen, so ergeben sich einige nicht unwichtige Folgerungen.

Es zeigte sich, dass die Ausscheidungen im Kothe in ziemlich weitem Grade unabhängig sind von der gegebenen Nahrung, so lange dieselbe keine überhaupt unresorbirbaren Bestandtheile enthält, und dass die Gesammtmenge des Kothes mehr von der Stärke der Diarrhöen als der Nahrungszufuhr abhängt. So erscheint z. B. bei Ernährung mit Milch oder gemischter Kost, oder Mehlmuss im Kothe nur eine geringe Menge mehr Fett, als bei Ernährung mit Schinken, oder bei Hunger, obwohl in der Nahrung 5—6mal mehr Fett gereicht wurde. So erscheint auch bei Ernährung mit gekochtem Schinken etwas weniger N als bei Ernährung mit gemischter Nahrung, obwohl um 50 pCt. mehr N gereicht wurde.

Bekanntlich sind selbst bei starken Diarrhöen nur geringe Mengen von gelöstem Eiweiss im Kothe nachzuweisen [1]). Ich glaube nach den vorliegenden Untersuchungen diesen Satz dahin erweitern zu können, dass auch starken Diarrhöen die Menge von überhaupt noch verdaulichen Eiweiss-Substanzen nur eine sehr geringe ist. Das was an N-haltigen Substanzen ausgeschieden wird, sind zum grössten Theile Ausscheidungsproducte, Darmepithelien, Nuclein, Mucin etc. Zieht man in dem von mir untersuchten Kothe die Menge des Aetherextractes und der Asche ab, so erhält man im Rest einen procentigen Stickstoffgehalt, der sich dem der eiweissartigen Verbindungen mehr oder weniger nähert, wenn er ihn auch nirgends vollkommen erreicht. Ein nicht unbedeutender Theil des ausgeschiedenen N ist in 90procentigem Alkohol löslich, also sicherlich nicht eiweissartiger Natur [2]). Nur wenn in der Nahrung viel unlösliche Bestandtheile (leimgebendes Gewebe, Cellulose, unlösliche Asche etc.) sind, so werden diese mechanisch einen Theil des verdaulichen Eiweisses mit sich fortreissen. Diesen Fall ausgenommen, enthält der Koth sicher nur ganz geringe Mengen von aus der Nahrung stammenden resorbirbaren Eiweisses.

Auch die in Aether löslichen Substanzen des Kothes scheinen kein zur Resorption geeignetes Gemisch zu bilden. Der Aetherextract ist fast durchgehends bei 40° C. noch vollkommen fest, und selbst

[1]) S. Wagner's quantitative Eiweissbestimmungen diarrhoischer Stuhlentleerungen. Diss. inaug. München 1872.

[2]) S. Schinkenversuch No. 1.

No.	Nahrung	Zahl der Tage	Einnahme pro Tag				Ausgaben pro Tag im Koth			
			Organisch	N	Fett	Kohlehydrate	trocken	Org.	N	Fett
6996.	gemischt	4	227,5	10,5	66,9	95	18,7	11,9	1,15	4,17
	Milch	3	250,0	12,22	72,0	101	21,5	14,4	1,22	4,93
	Schinken	4	197,0	21,16	15,4	49,4	21,2	17,5	2,14	3,58
		11	222,7	14,82	49,5	80,05	20,4	14,7	1,53	4,08
6879.	gemischt	4	228	10,5	66,9	95	22,4	15,5	1,35	5,02
	Milch	3	250,6	12,24	72,6	101,33	20,8	15,1	0,94	7,82
	Schinken	3	165,0	18,7	14,6	30	30,8	22,1	2,20	4,72
		10	215,9	13,48	52,89	77,4	24,4	17,3	1,44	5,74
6985.	gemischt	4	206	8,65	58,75	93	—	—	—	—
	Milch	3	259,33	12,63	76,0	105	18,1	11,7	0,81	6,53
	Fleischsaft	3	114,0	12,83	5,0	26,8	10,3	6,23	0,46	1,73
		6	187,0	12,73	40,5	116,8	19,0	12,9	0,926	5,22
7575.	Hunger	$3\frac{6}{12}$	—	—	—	—	11,5	5,9	0,54	0,78
	Reis	4	128	2,85	7,25	103	12,2	9,3	0,466	4,98
	Eidotter	4	239,25	11,25	135	34,25	18,0	14,3	0,756	9,06
	Milch	2	367	19,85	117	126	16,2	10,95	0,439	7,40
	Eierweiss	2	131	19,80	3,6	4	14,9	12,2	7,75	3,77
	Mehlmuss	4	626	22,475	107,7	377,77	43,1	30,4	1,62	10,00
		16	287,56	14,1	77,56	145,0	22,3	16,45	0,91	8,00
7426.	Hunger	$3\frac{1}{2}$	—	—	—	—	6,09	3,86	0,37	1,31
	Schinken	4	110	15,05	7,4	8,7	15,3	8,97	0,93	1,87
1947.	Mehlmuss	4	347	12,325	59,5	210,5	41,6	31,45	2,24	4,12
	Fleischsaft	3	107,33	15,033	1,2	12,0	23,3	12,5	1,203	1,81
		7	274,0	14,91	34,57	125,43	33,8	23,3	1,79	3,13
7015.	gemischt	4	206	8,65	58,75	93,0	19,2	14,2	0,903	6,90
6262.	Eidotter	4	210	10,1	121	26	16,8	13,25	1,095	5,88
0009.	Hunger	$2\frac{1}{4}$	—	—	—	—	22,8	12,4	0,855	5,22
7265.	Hunger	$2\frac{1}{2}$	—	—	—	—	7,87	5,94	0,45	2,0

Ausgaben in pCt. der Einnahme			Trockengehalt des Kothes in pCt.	pCt. Zusammensetzung des trocknen Kothes					pCt. N-gehalt des trock. Kothes n. Abzug v. Fett in Asche	pCt. der löslich. Asche an Chlor
Org	N	Fett		N	Fett	Gesammte Asche	davon löslich	Cl		
5,22	10,98	6,23	—	6,35	22,13	29,9	6,5	1,91	13,02	29,4
5,89	10,0	6,87	8,1	5,67	23,0	32,0	4,2	0,78	12,04	18,6
8,88	10,10	23,3	7,96	10,07	16,9	17,5	7,08	0,94	15,4	13,3
6,60	10,3	8,23								
6,75	12,9	7,49	—	6,06	(22,43	31,4	12,95	3,12	(13,1)	24,1
6,00	7,65	10,8	9,4	4,49	37,47	27,8	4,23	0,72	13,0	17,0
13,31	11,78	34,6	4,7	7,13	(15,32	28,2	21,55	3,05	(12,6)	14,1
8,01	10,7	10,9								
—	—	—	—	5,18	(31,1)	26,9	6,3	1,43	(12,3)	22,7
4,51	6,41	8,60	15,0	4,48	36,04	34,49	2,89	0,39	15,8	13,5
5,47	3,61	34,5	9,8	4,48	16,7	39,8	4,95	0,63	10,3	12,7
7,06	7,28	12,9								
—	—	—	2,5	4,72	(6,81)	48,57	42,84	6,24	(10,6)	14.6
7,28	16,3	68,6	—	4,64	40,8(?)	23,64	11,67	0,78	10,7	—
5,97	6,71	6,71	—	4,195	50,3	20,7	4,9	?	13,7	—
5,97	2,21	6,32	(13,1 Klysma)	2,69	45,5	32,6	3,93	?	13,9	—
9,35	5,89	104,7	7,4	7,75	25,31	17,89	3,24	—	14,7	—
4,85	7,21	9,28	13,1	3,77	(23,26)	29,53	4,05	—	(7,97)	—
5,72	6,754	10.32								
—	—	—	4,0	6,10	21,6	35,2	23,7	3,7	14,2	15,6
8,16	6.20	25.3	3,7	6,075	12,20	41,6	30,4	5,61	13,1	18,4
9,07	18,13	6,88	4,5	5,37	9,9	24,45	8,83	1,01	8,18	12,6
11,61	8,00	151,4	3,8	5,16	(7,75)	46,47	26,25	?	(11,3)	—
9,55	13,9	9,08								
6.89	10,46	11,74	15(?)	4,72	35,98	25,97	5.77	1,22	12,4	21.1
6,31	10,84	4.86	4,7	6,51	(34,96)	21,3	12.8	?	14.8	—
—	—	—	2,3	3,75	22,9	49,82	35,87	8,25	13,7	23.0
—	—	—	9,8	6,07	25,6	24,46	7,66	1,33	12,2	14,7

bei 100° C. nur sehr dickflüssig. Das was bei Ernährung mit Milch, Eidotter etc. mehr an Aetherextract ausgeschieden wird, als bei Hunger, ist nur zum geringsten Theil Neutralfett, sondern sind Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure), Cholsäure, Cholestearin etc., die bei Körpertemperatur bekanntlich nicht flüssig sind. Ich habe in einer Reihe von Fällen den stets sauer reagirenden Aetherextract und ebenso den Extract der gebundenen Fettsäuren mit Barytlösung titrirt und stets gefunden, dass, wenn man die Neutralfette und die unverseifbaren Bestandtheile in Abzug bringt, der Rest ein Aequivalentgewicht zwischen Palmitin- und Stearinsäure hatte, und zwar näher der letzteren. Die bei der Verdauungsthätigkeit entstehenden freien schwer schmelzbaren Fettsäuren sind, wenn sie nicht an Alkalien gebunden werden[1]), ebenso wie das Cholestearin, nur dann in grösserer Menge resorbirbar, wenn sie in Neutralfetten oder Oelsäuren gelöst sind. Es ist zwar bekannt, dass auch unlösliche Partikel in die Säftemasse aufgenommen werden können, ob dies aber in einem quantitativ bedeutendem Grade möglich ist, dafür fehlen, wenigstens bis jetzt, die Beweise.

Auch gebunden an Erden, wie schon bekannt ist, wird ein grosser Theil der höheren Fettsäuren ausgeschieden; wenn Erdsalze und fettsaure Alkalien zusammentreffen, wie es im Darme hier der Fall ist, so setzen diese sich um unter Bildung von unlöslichen fettsauren Erden. Wenn in der Nahrung neben Fett viel alkalische Erden enthalten sind, scheint eine vermehrte Ausscheidung von gebundenen Fettsäuren im Kothe stattzufinden, wenigstens enthält der Koth nach Aufnahme von Milch neben viel Kalk auch viel Fettseifen[2]). Es geht deshalb bei meinen Versuchen bis zu einem gewissen Grade die Ausscheidung der unlöslichen Salze und der gebundenen Fettsäuren parallel. Eine Ausnahme machen hier nur der Versuch mit

[1]) Es wird von Manchen behauptet, dass die Fette im Darm gespalten und nur als Seifen resorbirt würden. Da der Darmsaft etwa 0,3 pCt. kohlensaure Alkalien enthält, so waren für 300 Grm. Fett (selbst mit Einrechnung der Galle und Vernachlässigung der Neutralisation durch den Magensaft) etwa 18 Kilo Darmsaft oder über 7 Kilo Pancreassaft (mit 0,33 pCt. NaO) nöthig!

[2]) Und umgekehrt ist es auch wahrscheinlich, dass bei verringerter Secretion von Magensäure, besonders wenn sie noch mit abnormen Gährungen und Fäulnissprozessen im Darmkanal verbunden ist, die Bildung von Seifen und dadurch secundär die Bildung unlöslicher Erdseifen begünstigt wird, was vielleicht für die Entstehung von Knochenkrankheiten (Rhachitis) von Bedeutung ist.

Eidotter, wohl wegen der grossen Menge überschüssiger Phosphorsäure, und der Mehlmusversuch No. 1, bei welchem an Stelle der höhern Fettsäuren niedere Fettsäuren, besonders Milchsäure, getreten waren. Die Milchkothe Rubner's enthielten offenbar ebenfalls bedeutende Mengen gebundener Fettsäuren, wie aus dem niederen N-gehalte des asche- und fettfreien Kothes hervorgeht. Derselbe beträgt nehmlich bei den Milchkothen Rubner's im Mittel etwa 8,7 pCt., in meinen Versuchen, wenn die gebundenen Fettsäuren unberücksichtigt bleiben, 9,4 pCt. und mit Berücksichtigung der gebundenen Fettsäuren 13,5 pCt. Auch Forster hatte schon aus dem starken Aufbrausen beim Versetzen der Milchkothasche mit Salzsäure geschlossen, dass der Koth viel an alkalische Erden gebundene Fettsäuren enthalten habe. Der unverseifbare Bestandtheil des Aetherextractes macht einen oft nicht unbedeutenden Bruchtheil der Gesammtmenge aus.

	Aether-Extract pro die	Von 100 Aetherextract sind: nicht gebund. u. zw. als: Normalfett	Unverseifbar	Fettsäure	gebundene Fettsäuren	Unl. Asche	Absolute Menge d. gebund. Fettsäuren
Hungerversuch 1	(0,78)	?	36,0	?	?	0,66	—
- 2	5,22	?	?	?	49,1	3,19	2,56
- 3	1,61	?	35,5	?	19,0	1,32	0,39
- 4	1,31	?	31,3	?	28,1	0,6	0,37
Schinkenversuch 1	(4,71)	?	20,0	?	?	—	—
- 2	3,58	?	?	56 [1])	8,9	2,2	0,32
- 3	1,93	?	33,0	—	28,0	1,72	0,53
Fleischsaftversuch 2	(1,62)	?	11,2	?	—	3,6	0,1
Eiweissversuch 1	3,51	8,2	10,6	73,0	11,8	2,18	0,29
Mehlmussversuch 1	3,981	?	?	?	1,8	6,34	0,08
- 2	(9,79)	?	52,4	—	—	—	—
Milchversuch 1	6,52	0,1	11,1	54,1	34,7	5,9	2,26
- 2	7,83	0,77	8,3	50,0	40,3	4,95	3,15
- 3	4,94	?	11,0	—	22,1	5,97	1,11
- 4	7,40	3,7	6,5	49,75	44,05	4,67	3,26
Eidotterversuch 1	(5,83)	?	60,6	—	—	—	—
- 2	9,7	?	?	?	4,45	3,83	0,34
Gemischte Nahrung 1	—	?	?	62 [1])	10,7	4,38	0,4
- 3	6,90	3,0	24,2	50,4	21,8	5,21	1,46
- 4 [2])	3,92	?	?	72 [1])	?		

[1]) Mit Barytwasser titrirt und auf Stearinsäure gerechnet.

[2]) S. Anhang.

Die lösliche Asche in dem von mir untersuchten Kothe ist, wie ich glaube, nicht sowohl als Residuum der gegebenen Nahrung, sondern als fast reines Darmsecret anzusehen, denn 1. hängt die absolute Menge der löslichen Asche im Kothe ganz und gar nicht von dem Gehalte der Nahrung an löslicher Asche ab; es zeigt sich vielmehr, dass die Menge der löslichen Asche fast direct proportional ist, dem ausgeschiedenen Wasser (im Mittel auf 100 Wasser 0,7 — 1,1 lösliche Asche); bei geringem Wassergehalt des Kothes sinkte allerdings der Gehalt an löslicher Asche in schnellerem Grade, es hängt dies aber davon ab, dass die organischen Kothbestandtheile im Wasser gequollen sind; im Wasser gequollene Substanzen enthalten aber auf die gleiche Menge Wasser stets weniger Salze als die umgebende salzhaltige Flüssigkeit, in der sie gequollen sind. 2. scheint auch die Zusammensetzung der löslichen Kothasche in ziemlich weitem Umfange unabhängig zu sein von der Zusammensetzung der löslichen Nahrungsasche. Sowohl bei Hungerdiät, wie bei Milchnahrung, wie bei der kochsalzreichen Ernährung mit Schinken etc., zeigte sich in der löslichen Asche das Chlor fast in demselben Verhältnisse vertreten. Nur bei der gemischten Kost (bei Diarrhöen) erscheint im Durchschnitt bedeutend mehr Chlor, nehmlich 24,2 pCt. Von den unlöslichen Aschebestandtheilen lässt sich, wenn die Ausscheidung derselben die bei Hunger übertrifft, noch nicht entscheiden, ob sie Residuum der Nahrung, oder Ausscheidungsproducte aus dem Darme sind. Die Ausscheidung richtete sich ziemlich genau nach dem Gehalte der Nahrung an unlöslicher Asche.

Die Kohlehydrate wurden im Kothe nicht eigens bestimmt; sieht man, dass nach Abzug der Asche und des Aether- und Alkoholextracts vom Kothe stets eine Substanz zurückbleibt, die sich dem N-gehalte der eiweissartigen Substanz nähert, gleichviel ob Kohlehydrate gegeben wurden oder nicht, so muss man nothwendig schliessen, dass die Kohlehydrate jedenfalls nahezu vollständig resorbirt werden.

Der Umstand, dass auch bei starken Diarrhöen die absolute Menge des trockenen Kothes sich durch Nahrungszufuhr nur wenig erhöht, spricht mit Entschiedenheit dafür, dass der Sitz und der Ursprung der Diarrhöen nur im unteren Theile des Darmes zu suchen ist, an welchem bei mässiger Nahrungszufuhr sämmtliche

Nährstoffe schon vollständig resorbirt sind, dass also nicht der ganze Darm Quelle der Diarrhöen ist, sondern lediglich der unterste Theil des Ileums und der Dickdarm.

Es ergiebt sich also als Gesammtresultat, dass bei mässigen Diarrhöen und mässigen Fiebern (38—40,5° C.) die Verdauung und Resorption von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten in ziemlich dem gleichen Grade vor sich geht, wie beim Gesunden, und dass der absolute Verlust an Nährmaterial, auch bei ziemlich starken Diarrhöen, nur gering ist.

Dieses Resultat scheint vielleicht Manchem in Widerspruch zu stehen mit der Thatsache, dass bei Fieber der Magensaft wenig oder gar keine Säure enthält[1]). Man darf dabei nicht vergessen, dass der Magensaft nicht das einzige, eiweissverdauende Darmsecret ist, sondern dass der Pancreassaft und vielleicht auch der Darmsaft ihn in Bezug auf Eiweissverdauung vollständig vertreten können. Die vorzüglichste Bedeutung des Magens liegt überhaupt, wie ich meine, nicht in seiner Beziehung zur Peptonisirung des Eiweisses, sondern in den übrigen Functionen die der Magen noch zu erfüllen hat, und die ihm nicht wie jene, durch andere Organe abgenommen werden können. Weniger die Störung in der Säurebildung, sondern hauptsächlich die Störungen der übrigen Functionen des Magens, die in den meisten Lehrbüchern mir viel zu wenig betont erscheinen, macht eine besondere Diät bei Fieber, Magenkrankheiten etc. nothwendig, und sie scheinen mir deshalb die besten Wegweiser zur Aufstellung einer Nahrung für Fiebernde oder Magenkranke zu sein.

Viele Thiere nehmen die Gesammtmenge der Nahrung für den ganzen Tag auf einmal ein, ebenso ist eine grosse Anzahl der Menschen gewohnt oder darauf angewiesen, in einer Hauptmahlzeit den grössten Theil des Tagesbedarfs zu sich zu nehmen. Dass aber die Gesammtnahrung nicht auf einmal der Verdauungsthätigkeit und der Resorption unterworfen werden kann, ist klar, es bedarf also gewissermaassen eines Reservoirs, aus dem die Nahrungsstoffe dann

[1]) Uffelmann hat übrigens bei leichtem und mittelhohem Fieber stets Peptone im Erbrochenen nachweisen können, nur bei sehr hohem Fieber fehlten dieselben. Uffelmann schloss daraus und aus der sauren Reaction des Erbrochenen, dass auch bei mittelhohem Fieber noch stets Salzsäure vom Magen abgesondert werde. l. c.

allmählich in den Hauptverdauungs- und Resorptionsschlauch treten. Der Magen der Säugethiere erfüllt hier nebenbei die gleiche Aufgabe, wie der Kropf der Vögel. Während des Aufenthalts im Magen erfahren die Speisen dann noch gewisse Veränderungen, die sie zum Eintritt in den Darm geeignet machen, und so für die Verdauung und Resorption vorbereiten. Sie werden mehr oder weniger auf die Körpertemperatur erwärmt, reichlich von der Wandung secernirtes Wasser löst die Stoffe auf, oder macht sie quellen und weich, durch die Magenbewegungen werden die erweichten Massen mehr oder weniger zu Brei zerdrückt, was einmal gelöst oder in Breiform gebracht ist, wird dann in's Duodenum gepresst u. s. w. Für die Eiweissstoffe, die nicht in Wasser allein löslich oder quellbar sind, ist dann noch die Salzsäure und das Pepsin da, um das gleiche Resultat zu erzielen. Die Hauptaufgabe des Magens besteht also darin, zu bewirken, dass die Speisen in möglichst gequollenem Zustande möglichst zerkleinert, erwärmt auf die Körpertemperatur, und ferner allmählich in den Dünndarm übertreten. Kämen die Speisen, so wie wir sie geniessen, halbgekaut, noch ziemlich fest, und nur wenig mit Speichel befeuchtet, kalt oder wenigstens nicht auf Körpertemperatur erwärmt, in den Dünndarm, so würden sie bei der Organisation, die dem Darm der Säugethiere einmal gegeben ist, unfehlbar durch mechanische und thermische Reizung heftige Diarrhöen hervorrufen, abgesehen davon würden die groben Brocken, wenn sie in grösserer Quantität in den Darm eintreten, nicht die Zeit finden, vollständig gelöst zu werden, oder würden, bei der relativ geringen Menge der Verdauungssäfte des Darmes, eine Concentration des Darmchymus erzeugen, die selbst wieder chemisch reizend auf den Darm wirkend müsste, jedenfalls nicht sehr geeignet zur Resorption wäre.

Noch eine weitere Function des Magens mag hier, gerade weil sie in Krankheiten des Magens gestört wird, Erwähnung finden: die antiseptische Wirkung auf etwa vorhandene Fäulnisspilze; es ist gewiss von Bedeutung, dass die Quellung und theilweise Lösung der Nahrungsmittel vor der Aufnahme in das alkalisch reagirende Blut in einer sauren Flüssigkeit und nicht, wie es ja auch hätte sein können, in einer alkalischen vor sich geht.

Bei Kranken, von welchen man Grund hat zu glauben, dass die Functionen ihres Magens gestört sind (Lähmung der Musculatur,

des Sphincter, Ausbleiben der Saftabsonderung), hat man also hauptsächlich dafür zu sorgen, dass man fäulnissfreie Stoffe in möglichst zerkleinerter Form, möglichst gequollen oder doch gemengt mit der nöthigen Quantität Wasser giebt, und zwar nicht auf einmal, sondern in grössern oder kleinern Pausen. Dass man natürlich die Speisen dem Geschmacke des Kranken möglichst anpassen muss, gehörte nicht in diese Betrachtung. Werden im Wasser lösliche Bestandtheile z. B. Zucker oder Pepton gegeben, so darf die Lösung nicht concentrirt sein, da erfahrungsgemäss grössere Mengen concentrirter Lösungen von Zucker oder Pepton beim Menschen (und ebenso auch beim Hunde) Uebelkeit, Erbrechen und Darmkatarrh hervorrufen; auch das Fett wird wohl besser nicht als solches, sondern in emulgirter Form (Milch, Eier) gegeben. Buss, der seine Fieberkranken mit Traubenzuker und Pepton nährte, hat öfters Erbrechen bei dieser Nahrung wahrgenommen, während von über 150 Kranken welche die obengenannte gemischte Kost von Anfang an erhielten, nicht ein einziges Mal Erbrechen oder Uebelkeit eintrat.

Berücksichtigt man diese Momente, so ist die Wahl der Nahrungsstoffe von geringerer Wichtigkeit, das Hauptgewicht liegt nicht in der Art der Nahrungsstoffe, sondern in der Art der Zubereitung und ich würde gegebenen Falls keinen Anstand nehmen, Rindfleisch, Kartoffel, Käse etc. zu reichen, wenn nur bei der Form der gegebenen Materialien die obigen Principien gewahrt sind. Vollständig ausgeschlossen bleiben nur diejenigen Nahrungsmittel, die grössere Mengen unlöslicher Bestandtheile (Holzfaser etc.), oder direct den Magendarmkanal reizende Stoffe (Fettsäuren etc.) enthalten. Die geringste Kothmenge — wenn man Ursache hat, darauf besonders Rücksicht zu nehmen z. B. bei Darmblutung — machen nach obigen Versuchen reine Kohlehydrate, gekochtes Fleisch und Fett, während Milch, rohes Fleisch die Kothmenge schon um ein Geringes vermehren. Neben der Berücksichtigung der Idiosynkrasien, die auch beim Gesunden gegen gewisse Speisen, wie Milch, Fett etc. bestehen[1]), bleibt dann noch eine grössere Mannichfaltigkeit oder Wechsel der Nahrung zu empfehlen, hauptsächlich aus dem Grunde,

[1]) In einen der mitgetheilten Ausnutzungsversuche verursachte Mehlmuss heftige, stark saure Diarrhöen, während es von anderen Kranken vortrefflich vertragen wurde.

um den Kranken zu grösserer Nahrungsaufnahme bewegen zu können. Die Auswahl der einzelnen speciellen Nahrungsmittel hängt dann von den Mitteln des Kranken und von den Neigungen und der Vorliebe des Arztes für gewisse Nahrungsmittel ab.

Beobachtet man die obigen Regeln, so wird man nicht in die Lage kommen, fürchten zu müssen, dass der Kranke zu viel Nahrung erhalte: die bei allen fieberhaften Krankheiten verminderte Esslust, lässt immer eher das Gegentheil fürchten. Uebrigens scheint es mir, dass Individuen, die im Ernährungszustand herabgekommen sind, während des Fiebers mehr Bedürfniss nach Nahrung äussern, als gut Genährte. Man wird sich natürlich nur in extremen Fällen dazu bewegen lassen, Nahrungsaufnahme zu erzwingen, da mit Widerwillen aufgenommene Nahrung auch vom Gesunden häufig nicht gut vertragen wird, und da der Widerwille gegen Nahrungsaufnahme nach den Eingangs angeführten Beobachtungen zum Theil auf Verminderung der Functionstüchtigkeit der verschiedenen Verdauungsorgane zu beruhen scheint. Dies gilt besonders bei sehr intensivem Fieber; ob übrigens in solchen Fällen regelmässig die von Klebs, Liebermeister und Hoffmann beschriebenen Veränderungen an der Magenschleimhaut, der Leber, dem Pancreas etc. eintreten, ist wohl noch fraglich, da sie natürlich nur bei den schlimmsten Fällen, die letal endigen, constatirt werden können.

Wer „kräftige" Nahrung zuführen will, der muss nothwendig wissen, wie viel Nahrung er giebt, und muss dieselbe, wenigstens annähernd, in Zahlen ausdrücken können; das was die Nahrung „kräftig" macht, liegt nicht in der Art der Nahrungsstoffe, sondern in der Quantität derselben. Wer nicht auf die Quantität der zugeführten Nahrung die genaueste Rücksicht nimmt, der vernachlässigt gerade das Wichtigste. Ich habe deshalb, um für den practischen Fall die Rechnung der Gesammtzufuhr zu erleichtern, den Nährwerth einiger der bei Fieber gebräuchlichsten Nahrungsmittel zusammengestellt, und zwar ausgedrückt in Calorien der Verbrennungswärme. Ein gesunder Mensch verbraucht in Ruhe täglich etwa 2400—2800 Cal. Diese Grösse kann auch bei stark herabgekommenen Menschen wohl kaum bis auf die Hälfte herabsinken, dies wäre dann das äusserste, zum Leben absolut nothwendige Maass. Bei Fieber ist der Verbrauch noch vermehrt. Ein Teller Schleimsuppe, Bouillon etc. 10—20 Cal., concentrirtere Suppen 40—50 Cal.,

ein Ei 68 Cal., eine Tasse Caffee 120 Cal., ein Semmel 140; 100 Grm. Mehl (oder lufttrockner Zwieback) c. 350; eine Portion Mehl- (Gries-, Reis-) Muss c. 240; ein Liter Milch 747; 100 Grm. rober Schinken 150; 100 Grm. rohes Fleisch (= 60 Grm. gebratenes Fleisch) 110 Cal.; 100 Grm. Wein 81; 100 Grm. Cognac 360 Cal. etc.

Man könnte in Erwägung ziehen, ob nicht bei Krankheiten mit Darmgeschwüren Nahrungszufuhr durch den Mund überhaupt möglichst zu unterlassen sei und man hier die Ernährung per rectum vorziehen müsse. Die bis jetzt bekannten Versuche ermuntern wenig dazu. Bei den Resorptionsversuchen von Bauer und Voit handelt es sich stets nur um kleine Mengen, bei einem ca. 30 Klg. schweren Hunde um 29 Grm. resorbirtes Eiweiss.

Auch die Versuche von Leube mit Pancreasclystiren[1]) sind nicht beweisend für die Annahme, dass eine genügende Menge von Nahrungsstoffen vom Mastdarm aus resorbirt werden können. Leube hat einem Hunde N-lose Nahrung gegeben, in dem davon herrührenden Kothe wurde ein N-Gehalt von 9,28 pCt. bestimmt, darauf gab Leube dem Hunde ein Fleischpancreasclystir mit 20 Grm. Trockensubstanz, wovon 21 pCt. N, in 26 Grm. trockenem Koth, der darauf entleert wurde, wurde ein N-Gehalt von 10,0 pCt. gefunden. Leube zieht nun die N-Menge, die dieser Koth gehabt hätte, wenn er 9,28 pCt. N besessen hätte, von der N-Menge ab, die der Koth mit 10 pCt. N wirklich besass und da diese Subtraction nun eine kleine Differenz giebt, so schliesst er, es sei fast alles resorbirt worden. Abgesehen davon, dass es keine eiweissartige Substanz mit 21 pCt. N, und wohl auch keinen Koth nach N-loser Nahrung mit 9,28 pCt. N giebt, ist das Verfahren Leube's zur Berechnung der Ausnützung nicht statthaft, da ein hungernder Hund im Tag nicht 26 Grm. trockenen Koth mit 9,28 pCt. N ausscheidet. Ich ziehe im Gegentheil aus den obigen Daten den Schluss, dass jedenfalls nur wenig resorbirt wurde. Und berechnet man z. B. in dem von Leube als Illustration der Fleischpancreasfütterung mitgetheilten Falle S. 47 der Leube'schen Abhandlungen, die vom Kranken resorbirten Mengen selbst unter der Annahme, dass alles, was nicht wenige Stunden nach der Injection

[1]) Klin. Arch. X. S. 1ff.

durch Stuhlgang wieder entleert wurde, vollständig resorbirt worden sei, so kann man sich nur wundern, dass der Kranke trotz so mangelhafter Nahrungszufuhr so lange ausgehalten hat[1]). Auch bei der Durchsicht der übrigen seither erschienenen Literatur erhält man keinen für die Mastdarmernährung günstigeren Eindruck[2]). Mastdarmernährung ist als Nothbehelf nur dann indicirt, wenn unüberwindliche Hindernisse, oder unstillbares Erbrechen etc. die Ernährung durch den Mund direct verbieten. Man wird sich aber dabei stets zu erinnern haben, dass man dem Kranken auf diese Weise im besten Falle kaum $\frac{1}{3}$ der nothwendigen Menge beizubringen vermag. Auch bei Darmblutung wird man vorsichtig mit der Nahrungszufuhr vorgehen müssen, doch glaube ich nicht, dass man sie unterlassen soll, man muss bedenken, dass Nahrungsmittel, die vollständig resorbirbar sind, und in kleinen Portionen vertheilt gegeben werden, das untere Ileum, das der Sitz der Geschwüre und der Blutung ist, gar nicht mehr erreichen.

An „Ernährung" durch Einspritzen von Nahrungsmitteln unter die Haut wird wohl heute Niemand mehr ernstlich denken.

Die Frage, welche Nahrungsstoffe (ob Eiweiss, Fett oder Kohlehydrate) man mit Rücksicht auf das Fieber am Besten wähle, und welchen Einfluss die Nahrungszufuhr überhaupt auf Höhe und Verlauf des Fiebers habe, werde ich im nächstfolgenden Abschnitt besprechen.

[1]) Leube gab täglich 150 Grm. Fleisch mit 50 Grm. Pancreas injicirt, was zusammen nur 50 Grm. Trockensubstanz = 250 Cal. ergiebt! Von den mitgetheilten 30 Versuchstagen erfolgte an 11 Tagen entweder sofort oder nach 6—7 Stunden eine vollständige Entleerung der eingespritzten Masse, an 13 Tagen wurde die Masse zum Theil wieder entleert, und nur an 6 Tagen wurde sie über 22 Stunden zurückgehalten und anscheinend zum grössten Theil resorbirt.

Wenn Leube weiterhin mittheilt, dass die Kranke 6 Monate lang mit dieser „Nahrung" nicht nur ausgehalten, sondern sich dabei wieder so weit erholt habe, dass sie das Bett verlassen konnte, so muss man doch nothwendig annehmen, dass sie „nebenbei" so viel Nahrung durch den Mund erhielt, dass die in den Mastdarm eingespritzte Nahrungsmenge dagegen ganz in den Hintergrund tritt.

[2]) Virchow-Hirsch Jahresbericht der ges. etc. 1880 S. 318; 1879 S. 286; 1878 S. 286; 1877 S. 301; 1875 S. 392 etc.

(Schluss folgt.)

VII.

Ueber intraligamentäre Tubenschwangerschaft.

Von Dr. Karl Schuchardt,
Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

(Hierzu Taf. V.)

Nur wenige Krankheitsbilder zeigen uns in jedem Einzelfalle ein so eigenthümliches individuelles Gepräge, wie die Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter, und sie muss ja auch naturgemäss ausserordentlich wechselvoll und vielgestaltig sein, da der Spielraum ein so beträchtlicher ist, innerhalb dessen das Ei Wurzel schlagen kann, und da ausserdem bei Anfangs nur geringen räumlichen Differenzen im weiteren Verlaufe durch das Wachsthum des Fruchtsackes doch das Bild eine ganz verschiedene Physiognomie erhält, je nachdem er in der Bauchhöhle, im Eierstocke, in der Tube oder in der Wand der Gebärmutter zur Entwickelung kommt. Eigenthümlich modificirt wird überdies fast jeder einzelne Fall noch durch die so häufigen Complicationen, insbesondere durch die in vorgerückteren Stadien niemals ganz ausbleibenden, den klaren Einblick in die topographischen Verhältnisse so erschwerenden peritonealen Verwachsungen, durch welche die Feststellung der Lagebeziehungen einer Extrauterinschwangerschaft zu einer der schwierigsten, ja zuweilen unlösbaren Aufgaben der topographischen pathologischen Anatomie gestempelt wird. Von diesem Gesichtspuncte aus verdient jeder derartige Fall mitgetheilt zu werden, bei welchem es gelang, über die räumlichen Beziehungen des Fruchtsackes wirklich in's Klare zu kommen. Die Veröffentlichung des vorliegenden Krankheitsfalles ist aber noch ganz besonders dadurch gerechtfertigt, dass derselbe eine bisher wenig beachtete und, wie es scheint, recht seltene Form von Tubenschwangerschaft darstellt, nehmlich Vordringen des Eisackes von der Tube aus zwischen die Blätter des Ligamentum latum und in's Beckenzellgewebe hinein. Ich finde in der enormen, alljährlich sich anhäufenden Casuistik der Extrauterinschwangerschaft nur einen Fall,

der mit dem vorliegenden in dieser Beziehung in Parallele gestellt werden könnte. Es ist der Fall von Spiegelberg (Archiv für Gynäkologie. Redigirt von Credé und Spiegelberg. 1870. Bd. 1. S. 406—414. Tab. 1), eine ausgetragene Tubenschwangerschaft, bei welcher sich der Eisack zwischen die beiden Blätter des Ligamentum latum eingeschoben hatte, und die zum Fruchtsacke gewordene Tube in dem Maasse, als ihre Höhle erweitert wurde, in ihren Wandungen an Masse zunahm, in ähnlicher Weise, wie es bei gewöhnlicher Schwangerschaft mit der Uterinwand geschieht.

Auf die wichtigen anatomischen Differenzen zwischen meinem und Spiegelberg's Falle und den sich hieraus ergebenden Verschiedenheiten des klinischen Verlaufes werde ich am Schlusse ausführlich zurückkommen.

Dass die Entwickelung des Fruchtsackes zwischen den Blättern des Ligamentum latum ein seltenes Vorkommen sein muss, ergiebt sich auch daraus, dass in den Lehrbüchern der Geburtshülfe wie der pathologischen Anatomie diese Möglichkeit kaum angedeutet wird. Es ist stets nur davon die Rede, dass die Entwickelung des Eies in dem freien Theile der Tube vor sich geht. So sagt, um nur ein Beispiel anzuführen, Klebs (Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. I. 2. Berlin 1876. S. 906): „Die Grav. tubaria zeigt einen verschiedenen Verlauf je nach der Grösse desjenigen Theils der Tuba, welcher an der Bildung des Fruchtsackes theilnimmt. Je kleiner dieser Theil ist, je mehr das wachsende Ei die Tubenwand nach Art eines Divertikels bauchig ausdehnt, um so rascher wird die Wandung verdünnt und tritt Ruptur ein, welche in diesen Fällen schon in der 4. Woche erfolgen kann. Die Muscularis schwindet vollkommen und die Wandung des Sacks wird nur von der Schleimhaut und Serosa gebildet. Indem die Chorionzotten in die erstere eindringen, leidet die Widerstandsfähigkeit der Wandung in noch höherem Grade. Im glücklichen Fall geschieht die Ernährung des Fötus unvollständig, derselbe stirbt ab und das Ei bildet sich zurück und kann als feste, verfettete Masse nun längere Zeit, ohne Störung hervorzurufen, liegen bleiben.

Etwas günstiger gestaltet sich die Bildung des Fruchtsacks, wenn der ganze freie Theil der Tuba daran Theil nimmt, und wird alsdann der 4. und 5. Monat der Schwangerschaft erreicht, ja selbst in seltenen Fällen das normale Ende derselben. Der Tod der

Mutter erfolgt aber auch hier gewöhnlich durch Ruptur des Eisacks und Blutungen in das Peritoneum.“

Ich schicke der anatomischen Beschreibung meines Falles die klinischen Notizen über den Krankheitsverlauf voraus, welche ich der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Ernst Fränkel verdanke, aus dessen Praxis der vorliegende Fall stammt. Er schreibt mir darüber Folgendes:

Die Kranke, von der das von Herrn Collegen Dr. Schuchardt untersuchte Präparat herrührt, wurde mir zugeschickt als angeblich an einem Ovarialtumor leidend, der sich seit circa 11 Wochen unter heftigen peritonitischen Symptomen gebildet haben sollte. Frau T. selbst gab an, 41 Jahre alt zu sein, im 18. Jahre zuerst menstruirt zu haben und von da an regelmässig bis nach ihrer zweiten und letzten Entbindung vor nunmehr 16 Jahren. Seitdem war die Periode schwächer und schmerzhafter als vorher aufgetreten, auch bestanden schon längere Zeit Leber- und Hämorrhoidalbeschwerden, sowie damit angeblich zusammenhängende Kreuzschmerzen. Vor 11 Wochen erkrankte sie unter gleichzeitigem Ausbleiben der Menses an heftigen Leibschmerzen, fast unstillbarem Erbrechen und häufigem Urindrang und bemerkte gleichzeitig eine Anschwellung in der linken Seite des Unterleibes, welche, allmählich zunehmend, schliesslich bis in das rechte Hypo- und Mesogastrium hineinragte. Das Erbrechen und die Schmerzen exacerbirten häufig; besonders bei Zunahme der letzteren schien der Tumor härter zu werden und anzuwachsen. Die Menstruation war vor 7 Wochen scheinbar noch einmal wiedergekommen und stellte sich am Abende vor ihrer Abreise nach Breslau diesmal sehr profus und schmerzhaft ein. So fand ich die Kranke folgenden Tags, ziemlich kachectisch, Puls 92, Temperatur normal; sie glaubte sich nicht schwanger. An den Brüsten fiel die Hypertrophie einzelner Montgomery'scher Drüsen und etwas stärkere Pigmentirung des Warzenhofes auf, Colostrum liess sich jedoch nicht exprimiren. Fötalpuls und Uteringeräusch nirgends zu hören. Das Abdomen links stärker als rechts ausgedehnt durch einen ungefähr kindskopfgrossen, elastischen Tumor von glatter Oberfläche und sphärischen Contouren, der bis 7 Cm. unterhalb des Nabels reichte und nach unten sich in's kleine Becken hineinerstreckte. An seiner Vorderfläche, dicht über der Symphyse, eine platt birnförmige härtliche Prominenz, der Gestalt des Uterus täuschend ähnlich. — Scheide gelockert, Cervix klaffend, für eine Phalanx durchgängig; starke Metrorrhagie. Das linke Scheidengewölbe und der ganze Douglas'sche Raum durch einen prallen, sich der wenig dislocirten Cervix eng anschmiegenden Tumor stark nach unten vorgewölbt. Bewegungen und Pendelungen der Cervix pflanzen sich direct auf den Tumor fort und vice versa.

Die Diagnose wurde mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Extrauteringravidität gestellt (die ausführlichere Krankengeschichte und genauere Begründung der Diagnose siehe Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 217) und mit Rücksicht auf die starke Blutung, die heftigen Schmerzen und drohende Berstung eines etwaigen Extrauterinfruchtsackes der Kranken zunächst Ruhe, Narcotica und Eisblase auf das Abdomen verordnet.

Die einmal eingeleiteten stürmischen Erscheinungen liessen jedoch nur wenig nach, die Blutung verstärkte sich sogar in bedrohlicher Weise, so dass nach 3tägigem Abwarten eine entscheidende Untersuchung und davon abhängiges operatives Eingreifen zur Lebensrettung der Kranken nothwendig erschien.

Untersuchung in combinirter Narcose:

Aus jeder Mamma jetzt einige Tropfen Colostrum exprimirbar. Der Abdominaltumor erschien härter und in seinen Contouren prominenter, als bei der ersten Untersuchung vor 3 Tagen; man fühlt jetzt deutlich, dass er an die linke Seitenkante und hintere Fläche des Uterus dicht herangeht und das linke Ligamentum latum sowie den Douglas'schen Raum vollständig ausfüllt. Die Sonde zeigt den nur wenig vergrösserten (7,5 Cm. mit der Sonde gemessenen) Uterus leer, dextroretroflectirt, vor und etwas unter dem Tumor liegend. Die plattbirnförmige Prominenz an der Vorderfläche des Tumor war also nicht der Uteruskörper, wie vermuthet wurde, sondern rührte nach dem Ergebniss der Section von an dieser Stelle gerade sehr dicken Fibrinablagerungen auf der Innenfläche des Fruchtsackes her.

Unmittelbar nach der Sondirung wurde der Tumor, wie man von den Bauchdecken und besser noch vom Laquear fühlen konnte, härter, die ohnehin profuse Blutung verblieb in gleicher Stärke. Die combinirte Rectaluntersuchung mit 2 Fingern ergab keine wesentlich neuen Resultate. Die anamnestischen Momente, der ganze Verlauf der Erscheinungen und der Befund wiesen jetzt mit Sicherheit auf eine Extrauterinschwangerschaft hin. Der para- und retrouterine Sitz des Tumors, sein gleichzeitiges tiefes Hineinragen in den Douglas'schen Raum, wie in das linke Scheidengewölbe liessen eine nähere Bestimmung der Art der Extrauteringravidität nicht gut möglich erscheinen. Für eine Abdominalschwangerschaft sprach der Sitz im Douglas, die frühzeitigen peritonitischen Symptome, das hartnäckige Erbrechen, der Blasentenesmus und die grosse Schmerzhaftigkeit von Beginn an; es konnte jedoch ebenso gut eine ursprünglich intraligamentär entwickelte (tubare oder ovarielle) Gravidität sein, die nach Entfaltung des linken Ligamentum latum sich weiteren Raum im retrocervicalen, subperitonealen Zellgewebe gesucht hatte. — Die in den letzten Tagen wesentlich verstärkten Schmerzen, das Resistenterwerden des Tumors bei stärkerer Metrorrhagie sprachen für eine gleichzeitige Blutung in den Fruchtsack mit Ablösung der Placenta und drohender Ruptur desselben. Die Symptome der letzteren traten sofort nach der Untersuchung mehr und mehr hervor; zunächst andauerndes Erbrechen und viel Leibschmerzen bei stärkerem Meteorismus und Verschwinden der Tumorgrenzen nach oben. Starker Collaps, allmählich unter vorsichtig angewandten Excitantien sich bessernd. Unter andauerndem Blutabflusse nach aussen fühlt man auch den Tumor selbst vom Laquear vaginae aus praller und härter werden; also auch Blutungen in den Fruchtsack. Gleichzeitig treten wehenartige, heftige Schmerzen auf, und im Verfolg dieser Expulsivbestrebungen wird in der auf die Untersuchung folgenden Nacht die weiterhin von Herrn Schuchardt genauer beschriebene Decidua ausgestossen. Unter progressiver Temperatursteigerung schloss sich an die offenbar erfolgte Berstung des Fruchtsackes und Austritt von Blut in die Bauchhöhle eine diffuse Peritonitis an, der die Kranke am 3. Tage erlag. Sie selbst und ihre Ange-

hörigen hatten ihre Zustimmung zu der als letztes Rettungsmittel von mir vorgeschlagenen Laparotomie versagt, weil ich keine Garantie zu bieten vermochte, dass die Operirte den Eingriff überleben werde.

Die 12 Stunden nach dem Tode ausgeführte Obduction ergab:

Mittelgrosse, zart gebaute, mässig genährte weibliche Leiche mit etwas aufgetriebenem Bauche und überaus blasser Haut. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentirt sich zunächst, die Dünndarmschlingen schürzenförmig zudeckend, das ziemlich fettreiche grosse Netz, seine beiden Flächen stark mit frischem flüssigem Blute bedeckt. Nach Aufheben desselben kommen die durch Gas leicht ausgedehnten Dünndarmschlingen zum Vorschein, deren seröser Ueberzug ebenfalls vielfach mit flüssigem dunkelrothem Blute überzogen ist und mehrfache feine, zum Theil blutig imbibirte, zum Theil graugelbliche, leicht abziehbare pseudomembranöse Auflagerungen zeigt. Aehnliche Auflagerungen finden sich, mehr oder weniger reichlich, auch auf dem parietalen Bauchfelle. In den Taschen und Falten zwischen den einzelnen Darmschlingen liegen hie und da grosse Klumpen geronnenen, dunkelschwarzrothen Blutes. Nach Entfernung des Dünndarms zeigt sich das kleine Becken zum grössten Theile von einem etwa kindskopfgrossen, unregelmässig eiförmigen dunkelblaurothen derben Tumor eingenommen, welcher subserös im linken Ligamentum latum sitzt, dessen Platten er nach oben emporgehoben und enorm auseinandergedrängt hat. Der hintere Douglas'sche Raum ist hierdurch, sowie durch mehrfache ältere Verwachsungen zwischen dem Uterus und seinen Anhängen ganz unkenntlich geworden, und die Ansatzlinie des Bauchfells an den Mastdarm ausserordentlich in die Höhe gerückt. Der rechte Eierstock, mit der hinteren Fläche des Fundus uteri fest verwachsen, ist platt, 4 Cm. lang, 2 Cm. breit und enthält ein grosses Corpus luteum. Der abdominelle Theil der rechten Tube ist in derbe Pseudomembranen ganz eingehüllt; ihr uterines Ende lässt sich von der Gebärmutterhöhle aus auffinden und etwa 2 Cm. weit nach aussen verfolgen. Der Uterus selbst ist stark nach rechts verdrängt und mässig retroflectirt, dabei erheblich vergrössert. Seine Länge vom Fundus bis zum äusseren Muttermunde beträgt 9 Cm., wovon 5,5 Cm. auf das Corpus kommen. Die Wand des letzteren ist bis zu 2,5 Cm. verdickt, weich, feucht, blassroth. Der Cervicaltheil ist ebenfalls dickwandig, sein Kanal erweitert, mit grossen Plicae palmatae versehen und von blassgrauem, glasigem Schleime erfüllt. Die Innenfläche des Körpers ist namentlich im hinteren Umfange mit ziemlich voluminösen, theils graugelblichen, theils etwas missfarbigen, grünlichgelben weichen fetzigen Membranen ausgepolstert, die derselben recht fest anhaften. In der Gegend der linken Tubenöffnung ist diese Auskleidung der Uterusinnenfläche am dicksten, so dass das Ostium uterinum tubae sin. trotz eifrigen Suchens nicht auffindbar ist. Die Scheide ist ziemlich eng, blass, mässig gerunzelt. Harnblase und Rectum, sowie die äusseren Genitalien bieten keine Besonderheiten dar.

Die Flexura sigmoides verläuft annähernd in querer Richtung über den oberen Theil der Vorderfläche des Tumor, um sich am rechten Rande desselben nach hinten zu wenden und in's Rectum überzugehen. Sie ist auf dieser Strecke sammt ihren fettreichen Appendices epiploïcae und dem Mesocolon derb mit der

Geschwulst verwachsen. Letztere selbst erweist sich nun, durch einen annähernd frontalen Schnitt von der linken Seite her eröffnet als ein weit über faustgrosser Fruchtsack, welcher einen 18 Cm. langen, wohl entwickelten weiblichen Fötus enthält. Derselbe hängt an einer 21 Cm. langen, ziemlich dünnen, schwach gedrehten Nabelschnur, welche sich etwa in der Mitte der rechten Hälfte des Fruchtsackes inserirt. Hier und nach vorn oben ist auch Placentargewebe in grosser Ausdehnung vorhanden und stellt eine ca. 1 Cm. dicke dunkelrothe Schicht von sehr rauher, charakteristischer Schnittfläche dar. Die seitliche Begrenzung des Mutterkuchens, und somit die eigentliche Grösse desselben lässt sich jedoch nicht ganz genau bestimmen. Der obere Theil der Fruchthöhle, sowie die Placentarfläche ist innen ganz continuirlich von Amnion und Chorion überzogen, während nach unten, namentlich links, wo dies wohl ursprünglich auch so der Fall gewesen sein mag, jetzt der ganze Fruchtsack vielfach sehr unregelmässig eingerissen, und durch massige speckige, blassgelbe, derbe Fibrinschichten und dunkelrothe Blutgerinnsel ersetzt ist. Im vorderen und linken Umfange zeigt der Fruchtsack auch nach aussen durch das Bauchfell hindurch einen mehrere Centimeter langen unregelmässig zackigen Einriss, von Blutgerinnseln angefüllt. Eine deciduaähnliche Membran lässt sich nirgends auffinden. Die dünnste Stelle des Sackes, ca. 1 Mm. stark, liegt in einem 5 Markstück-grossen, sich etwas vorbuchtenden Bezirke an der vorderen Fläche des Fruchtsackes. Nach innen hiervon zieht das Ligamentum rotundum sin. schräg vorbei in die Gegend des linken Tubouterinwinkels. Etwas nach oben hiervon gelingt es am conservirten Präparate, ein etwa 2 Cm. langes Stück der linken Tube aufzufinden und durch mikroskopische Untersuchung als solches festzustellen. Dasselbe verliert sich nach aussen unmerklich in die Wand des Fruchtsackes. Der linke Eierstock und sein Ligamentum ovarii sind trotz wiederholten Suchens nicht aufzufinden. — Die übrige Section wurde nicht ausgeführt.

Das Präparat der Beckeneingeweide mit dem Fruchtsacke, von welchem Fig. 1[1]) die Vorderansicht darstellt, wurde in der Sitzung vom 17. December 1881 der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländ. Cultur von mir demonstrirt. cf. Bresl. Aerztl. Zeitschr. 1882. No. 7.

War es schon nach der makroskopischen Untersuchung am Wahrscheinlichsten geworden, dass es sich hier um die gewöhnlichste Form der extrauterinen Schwangerschaft handle, nehmlich um Gravidität in der (linken) Tube, so brachte die mikroskopische Untersuchung der Fruchtsackwandungen einerseits eine Bestätigung dieser Annahme, andererseits modificirte sie dieselbe in sehr

[1]) In der Zeichnung bedeutet U Aufgeschnittener Uterus mit Deciduaresten, V Vagina, F Fruchtsack, L r Ligam. rotund. uteri, A e Appendix epiploica, F s Flexura sigmoides.

eigenthümlicher Weise und lieferte den Schlüssel zum Verständnisse des ganzen Entwicklungsganges des Prozesses. Es ergab sich nehmlich in den verschiedenen Abschnitten der Wandung eine ganz verschiedene histologische Zusammensetzung und Schichtung.

I. Schnitte, aus den oberen Theilen des Fruchtsackes angefertigt, wo die Wand meist ziemlich dünn ist, zeigten folgende verschiedene Schichten (Fig. 2. A.):

1. Peritoneum nebst subperitonealem Gewebe, letzteres reichlich von körnigem Blutpigmente durchsetzt.

2. Eine etwa 2—2,5 Mm. breite Schicht eines derben faserigen Gewebes, welche offenbar der verdickten Muscularis der Tube entspricht. Denn es finden sich hier zwischen feineren Fasern und breiteren homogenen Bindegewebsbalken, die hie und da eine Art von lamellöser Schichtung zeigen, eine grosse Menge schmaler, langer, spindelförmiger Zellen mit grossen stäbchenförmigen Kernen vollständig von dem Aussehen glatter Muskelfasern. Dieselben sind auf den vorliegenden Präparaten meistens längs getroffen und nur wenige quer und schräg verlaufende Bündel glatter Muskelfasern lassen sich auffinden. Diese letzteren, am reichlichsten nach innen zu anzutreffen, zeigen noch eine Besonderheit, indem sie vielfach gewisse eigenthümliche Gebilde einschliessen, die auf den ersten Blick wohl als Drüsenähnliche Bildungen gelten könnten. Es sind dies spaltförmig verzogene oder platt rundliche kleine Hohlräume, die mit einer continuirlichen Lage niedriger cubischer epithelähnlicher Zellen mit kleinen runden Kernen ausgekleidet sind. Dies sind wohl dieselben Gebilde, welche Hennig im Auge hatte, als er in seiner Monographie über die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft, Stuttgart 1876. S. 105, schrieb: „Ein anderer Theil der Tubadrüsen wird, wie es scheint, zu platten, verzogenen Hohlräumen geschlossen, welche leicht mit Lymphlücken verwechselt werden.“ Und in der That machen diese kleinen Hohlräume mit ihrer continuirlichen epithelähnlichen Auskleidung einen vollständig drüsenartigen Eindruck, und man ist um so leichter geneigt, hieran zu denken, als es sich ja um eine Localität handelt, wo eine Deciduabildung stattgefunden haben kann. Natürlich frägt es sich in erster Linie, ob die Tubenwand überhaupt Drüsen besitzt, und da Hennig, von den deutschen Autoren wohl freilich der einzige, die Existenz von Schleimdrüsen

der Tuba noch ernstlich vertheidigt, so habe ich mehrfach gesunde Tuben darauf hin untersucht und speciell meine Aufmerksamkeit dahin gerichtet, ob ich nicht ähnliche, wie die oben gedachten Gebilde wiederfinden würde. Da es für das Verständniss des vorliegenden Falles wichtig ist, den Bau der normalen Tubenwand an den verschiedenen Puncten ihres Verlaufes näher zu studiren, so füge ich hier die kurze Beschreibung des mikroskopischen Bildes von Tubenquerschnitten an, wie sie sich mir an einem ausgezeichneten normalen Objecte darstellten. Dasselbe stammt von einer blühenden 26jährigen Schleusserin Agnes F., welche an Kohlenoxydgasvergiftung gestorben war. Die Section ergab völlig normale, in Menstruation befindliche Genitalien. Der Uterus war gross, seine Musculatur 11 Mm. stark, saftig, rothgrau; in den äusseren Theilen derselben sind einige Gefässquerschnitte sichtbar. Die Schleimhaut bildet ein 8 Mm. dickes, weiches, gelblich rothes Polster, in den oberen Theilen mit zahlreichen zum Theil confluirten intensiv rothen Flecken versehen. Der Gedanke, dass es sich um beginnende Schwangerschaft handle, musste aufgegeben werden, da eine darauf gerichtete Untersuchung kein Ei nachzuweisen vermochte (der Uterus wurde in mehrere hundert Serienschnitte zerlegt). Mikroskopisch bestand diese demnach menstruelle Decidua aus einer Unzahl äusserst zierlicher Drüsen mit hohem Cylinderepithel und breiten Zügen stark kleinzellig infiltrirten Zwischengewebes mit reichlichen Blutgefässen. Im rechten Eierstocke fand sich ein grosses frisches Corpus luteum.

Die rechte Tube zeigte sich auf Schnitten nahe dem Ostium uterinum 2,5 Mm. dick. Das Lumen des Tubenkanals stellt hier einen 0,4 Mm. breiten und 0,2 Mm. hohen, länglich verzogenen Hohlraum dar, welcher an beiden Enden mehrere sternförmig verzweigte Ausbuchtungen besitzt. Die Innenfläche ist von einem zierlichen hohen Cylinderepithel mit kleinen Kernen ausgekleidet, an welchem hie und da noch Wimperhaare zu sehen sind.

Auf diese Schicht folgt nach aussen zunächst eine ganz schmale Lage ringförmiger, glatter Muskelfasern, dann eine 0,1—0,2 Mm. dicke Schicht sehr dicht aneinander gedrängter, nur schmale Spalträume zwischen sich lassender längsverlaufender Muskelbündel. Scharf von diesen abgegrenzt folgt jetzt eine 0,3—0,4 Mm. breite, etwas lockerer angeordnete wesentlich ring-

förmige Schicht von Muskelbündeln, mehrfach jedoch auch längsverlaufende Faserzüge enthaltend. Während sich in den 2 ersten Schichten nur kleinere und spärliche Blutgefässe finden, birgt diese ganz besonders reichliche dickwandige und weite arterielle und venöse Gefässe, und hier finden sich nun auch ganz dieselben verzogenen länglichen Lücken und Hohlräume wieder, wie sie in der Fruchtsackwand beschrieben wurden, von niedrigen cubischen Zellen gleichmässig ausgekleidet. Die Entfernung dieser Schicht von dem Lumen des Tubenkanals beweist hier unwiderleglich, dass es sich nicht um drüsige Einstülpungen handeln kann, und es ist wohl am Wahrscheinlichsten, dass es sich um lymphatische Kanäle und Spalträume handelt.

Schnitte durch den abdominalen Theil der Tube, die Ampulle Henle's ergeben ein wesentlich anderes Bild. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass es nicht gelingt, die Musculatur in so scharf geschiedene Schichten zu sondern, wie im uterinen Theile, sondern die ganze Muskelwand, 0,4—0,5 Mm. stark, zeigt eine gleichmässige Zusammensetzung aus wesentlich ringförmigen Faserzügen mit spärlich eingelagerten längsverlaufenden Bündeln. Auch hier finden sich reichliche Blutgefässe und jene eigenthümlichen Lymphlücken.

Der Tubenkanal ist hier beträchtlich erweitert, bis zu 1,1 Mm., doch wird die eigentliche Lichtung des Hohlraumes sehr wesentlich, ja hie und da fast vollständig verlegt durch ausserordentlich zahlreiche, von allen Seiten gegen die Mitte hin vorstrebende und sich vielfach berührende baumförmig verästelte Fortsätze der Wandung, welche aus zarten Bündeln glatter Musculatur mit zahlreichen Blutgefässen bestehen und eine Auskleidung von cylindrischem Flimmerepithel besitzen. Man muss dies Gewirre von Falten und Fältchen nur einmal gesehen haben, um sich klar darüber zu werden, wie das Ei in der Tube stecken bleiben und Wurzel schlagen kann. Wunderbar nur, dass es trotzdem nicht öfters zur Bildung einer vorgeschritteneren Tubenschwangerschaft kommt.

3. Nach dem Charakter der Muskelschichten des Fruchtsackes ist es am Wahrscheinlichsten, dass das Ei in unserem Falle in dem ampullären Theile der Tube zur Entwicklung gekommen ist. Es erübrigt nun noch, die Verbindung des Eies mit der Tuben-

wand näher in's Auge zu fassen, und insbesondere zu untersuchen, wo sich die Decidua verbirgt, von der ja auffallenderweise makroskopisch nichts zu sehen war, während in der Mehrzahl der in der Literatur genauer beschriebenen Fälle eine deutliche Decidua tubae gesehen wurde (cf. Hennig l. c. S. 106). Durchsuchen wir nun die auf die Muskelschicht folgende, 3—4 Mm. breite Lage des Fruchtsackes, welche zunächst wesentlich aus geronnenem Blute in den verschiedenen Phasen der Umwandlung besteht, so finden wir hier eine grosse Anzahl von eigenthümlichen keulenförmigen oder runden gefässlosen, mit spärlichen runden oder spindelförmigen, in Hämatoxylin sich nur ganz schwach färbenden Kernen versehenen, übrigens homogenen Körpern, welche offenbar Reste von Chorionzotten darstellen. Spärlicher finden sich diese Gebilde auch in den innersten Lagen der vorhergehenden Schicht, in kleine spaltförmige Lücken der Musculatur eingebettet.

Hier ist also offenbar das wachsende Ei mit der Tubenwand in organische Verbindung getreten, doch sind jetzt die verbindenden Zotten durch die massenhaften Blutextravasate vom Chorion abgerissen, zum Absterben gebracht und auch die von Seiten der Tubenwand etwa gebildete Decidua ist von Blutungen völlig durchsetzt und zerstört worden.

4. Ziemlich scharf setzt sich gegen diese Schicht von Blutextravasat eine innerste Schicht ab, etwa 0,5 Mm. stark, aus einem lockeren, mässig kernreichen faserigen Gewebe (Chorion) und einer schmalen innersten, derbfaserigen Lage (Amnion) bestehend. Hie und da ist zu innerst noch ein plattes, cubisches Epithel zu verfolgen.

II. Ganz anders gestaltet sich im mikroskopischen Bilde der Durchschnitt des Fruchtsackes in den unteren und vorderen Partien desselben (Fig. 2B). Eine grösstentheils aus Blutcoagulis bestehende Schicht nimmt hier über die Hälfte der Dicke ein und reichliche Extravasate durchsetzen auch die übrigen Theile des Fruchtsackes, namentlich die Placenta, deren Zotten durch theils ganz frisches, theils geronnenes und in den verschiedensten Stadien der Umwandlung begriffenes Blut vielfach weit auseinander gedrängt worden sind. Oft bilden diese rückgebildeten Blutmassen breite die Placenta durchsetzende, derbe, hie und da fast bindegewebige schwielige Streifen, in denen sich keine Andeu-

tung von Placentargewebe mehr vorfindet. Die Zotten selbst sind von wechselnder Grösse, zeigen fast immer grosse blutgefüllte Gefässräume in ihrem Innern, und bestehen aus einem feinfaserigen Grundgewebe mit sehr zahlreichen kleinen runden und spindelförmigen Kernen. Aussen tragen sie einen breiten, fast homogenen glänzenden Saum, hie und da mit runden Kernen, der an mehreren Stellen gestielte oder kolbige, kleine, glänzende gefässlose Auswüchse, von der Form der Epithelialsprossen, trägt.

Nach der Fruchthöhle zu ist die Placenta von einer 0,5 Mm. dicken, faserigen Membran überzogen, die einen ziemlich continuirlichen Belag kleiner kernhaltiger Zellen zeigt (Amnion). Nach aussen grenzt sie sich scharf gegen eine bis an das Bauchfell reichende und den grössten Theil des Fruchtsackes hier einnehmende Schicht ab, welche als auffallendsten Bestandtheil ein durch bindegewebige Züge mit sehr weiten Blutgefässen in gröbere und kleinere Lappen abgetheiltes Fettgewebe zeigt, nach Bau und Gefässanordnung durchaus dem Fettgewebe zwischen den beiden Platten des breiten Mutterbandes, resp. dem subperitonealen Beckenfettgewebe gleichend.

Auch in dieser Schicht finden sich massige, zum grossen Theile frische, zum Theil schon in Organisation begriffene Blutextravasate vor. Die Zotten der Placenta grenzen an einzelnen Stellen ganz unmittelbar an Fettgewebe, meistens jedoch an frische oder rückgebildete Blutungen, welche sich hier mehrfach zu faserigen Zügen umgewandelt haben. Eine besondere Lage Faser- oder glatten Muskelgewebes, der Tubenwand entsprechend, ist jedoch an den durchmusterten Präparaten nirgends zu erkennen.

Nach aussen folgt auf das Fettgewebe eine schmale subseröse Schicht, stark von Blutungen durchsetzt, und das Bauchfell.

Es erübrigt noch, die 3 Tage vor dem Tode aus dem Uterus ausgestossene Decidua uterina einer Beschreibung zu unterziehen. Sie stellte einen etwa thalergrossen Fetzen dar, 2—4 Mm. dick, locker, blassgrauroth, mit einer rauhen und einer glatten Fläche versehen. Nach dem Zerzupfen eines Stückchens der Membran zeigten sich mikroskopisch sehr zahlreiche, enorm grosse, meist mit einem Kerne und mehreren glänzenden Kernkörperchen

versehene polyedrische und spindelförmige Zellen von feinkörnigem Protoplasma. An Durchschnitten zeigen sich diese Zellen in allen Schichten der Decidua sehr dicht gedrängt und ein fast sarcomartiges Gewebe darstellend, welches meist bündelweise, sich um grosse dünnwandige Blutgefässe herumlegt und an mehreren Stellen durch ältere und frischere Blutextravasate ersetzt ist. Drüsenähnliche Gebilde finden sich nicht vor.

Suchen wir nun auf Grund des anatomischen Materials der Frage näher zu treten, um welche Form von Extrauterinschwangerschaft es sich hier gehandelt habe, so ist zunächst klar, dass, da der Fruchtsack sich als rein subseröser Tumor im linken Ligamentum latum, etwas entfernt vom Uterus sitzend, darstellt, er sich nur im Eierstocke oder in der Tube entwickelt haben kann. Da nun schon makroskopisch am oberen Theile des Fruchtsackes ein Stück Tubenwand aufgefunden wurde, welches ohne scharfe Grenze in denselben überging, so ist die Annahme am wahrscheinlichsten, dass das Ei in der linken Tube zur Entwickelung gekommen ist. Dies sehen wir denn auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, wenngleich in eigenthümlicher Weise modificirt. Zum besseren Verständniss des Letzteren sei hier kurz recapitulirt, aus welchen Bestandtheilen sich die Fruchtsackwand in den verschiedenen Regionen zusammengesetzt erwies.

I. Oberer Theil des Fruchtsackes.

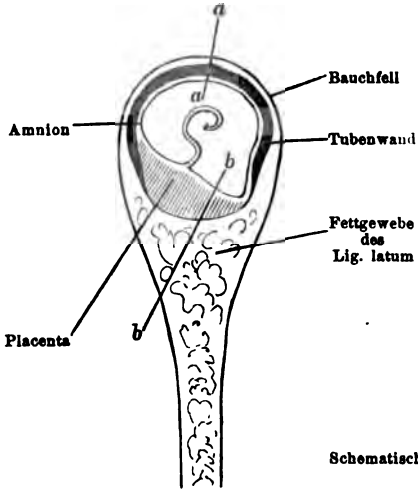
1. Bauchfell.
2. Verdickte Muskelschicht der Tube.
3. Schicht von Blutextravasat mit Chorionzotten.
4. Chorion und Amnion.

II. Unterer Theil des Fruchtsackes.

1. Amnion.
2. Placenta.
3. Fettgewebe (des Ligamentum latum resp. Beckenzellgewebe).
4. Bauchfell.

Diese eigenthümliche Zusammensetzung und insbesondere die Anwesenheit von Fettgewebe in der Wand des Fruchtsackes, erklärt sich am Besten durch die Annahme, dass das Wachsthum des Eies und ganz besonders die Bildung der Placenta an der unteren Tubenwand vor sich gegangen ist. Der wachsende Frucht-

sack hat hier allmählich die Wand der Tube vollständig zum Schwunde gebracht und sich zwischen die Platten des Ligamentum latum und, wie diese nicht mehr zur Aufnahme der Geschwulst ausreichten, in das Beckenzellgewebe hineingewühlt. Ein Vergleich mit dem beistehenden, jene Voraussetzung versinnbildlichenden Schema zeigt die Uebereinstimmung der bei aa und bb geführten Schnitte mit der Schichtung des Fruchtsackes im oberen und unteren Theile desselben.



Schematisch.

Theoretisch giebt es drei verschiedene Arten, wie ein sich in der Tube entwickelndes Ei zwischen die Blätter des Ligamentum latum zu gelangen vermag.

1. Ruptur der Tube im angehefteten Theile und Hineinschlüpfen der Frucht aus der Tube in das lockere Gewebe des breiten Mutterbandes.

2. Allmähliches Eindringen des Fruchtsackes in das interligamentäre Gewebe durch vorwiegende Wachsthumsrichtung des Eies nach unten.

a. mit Erhaltung der Tubenwand,

b. mit allmählicher Verdünnung und Schwund derselben.

Die erste dieser 3 Möglichkeiten ist selbstverständlich nur denkbar, wenn das Ei noch sehr klein ist, und wird überhaupt ein äusserst seltenes Ereigniss sein, da ein Tubenriss viel eher im freien als im angehefteten Theile erfolgen kann. Von einer Weiterentwickelung der von ihrem Mutterboden losgerissenen Frucht wird hier wohl niemals die Rede sein können.

Ganz anders, wenn die Entwickelung des Eies, insbesondere die Placentabildung von Anfang an im angehefteten Theile der Tube vor sich ging und das Vordringen des Fruchtsackes in das interligamentäre Gewebe allmählich erfolgt! Dann gewinnen die Bauchfellplatten des Ligamentum latum Zeit, auseinander zu weichen und

gestatten dem wachsenden Fruchtsacke, ähnlich wie einem subserös sich entwickelnden Eierstockstumor oder dergleichen, immer tiefer subperitoneal nach abwärts zu treten. Und vor allen Dingen bleibt hierbei der Fruchtsack in seinen Beziehungen zu seinem ursprünglichen Nährboden, der Tubenwand und vermag sich demgemäss weiter zu entwickeln. Das weitere Verhalten dieses Nährbodens bestimmt nun aber das Schicksal des Fruchtsackes. Das lehrt uns der Vergleich des vorliegenden Falles mit dem oben citirten Spiegelberg'schen, bei welchem „die zum Fruchtsacke gewordene Tube in dem Maasse, als ihre Höhle erweitert wurde, in ihren Wandungen an Masse zunahm, in ähnlicher Weise, wie es bei gewöhnlicher Schwangerschaft mit der Uterinwand geschieht." Durch diesen Umstand erklärte sich Spiegelberg auch den ungestörten Verlauf der Schwangerschaft in seinem Falle, „in der sich nach Angabe der Verstorbenen wie ihrer Angehörigen nie Symptome gezeigt hatten, wie sie der Anreissung und Perforation der Tube, sei diese auch eine ganz allmählich erfolgende, zukommen". Im Gegensatze hierzu ist es in unserem Falle nicht zu einer gleichmässigen Hypertrophie der Tube gekommen, sondern die obere Wand derselben hat zwar stark an Masse zugenommen, die untere Wand dagegen hat dem Wachsthum des Eies nicht Stand halten können, ist vielleicht schon sehr frühzeitig von den Chorionzotten durchwachsen worden, im weiteren Verlaufe verdünnt und schliesslich ganz zum Schwunde gebracht, so dass mikroskopisch nichts mehr von ihr nachzuweisen war und wir die Zotten der Placenta zum Theil unmittelbar an das Fettgewebe des Ligamentum latum angrenzen sahen. Demgemäss ist es nun auch hier im Gegensatze zu Spiegelberg's Fall, zu einer frühzeitigen tödtlichen Berstung des Fruchtsackes, etwa im 4. Schwangerschaftsmonate gekommen.

Hieraus geht also das wichtige und merkwürdige Resultat hervor, dass das Schicksal der intraligamentären Tubenschwangerschaften, trotz des Schutzes und der vielfachen Hüllen, die der Fruchtsack zwischen den Blättern des Ligamentum latum und im Beckenzellgewebe vorfindet, doch allein von dem Intactbleiben der Tubenwand, einer scheinbar so unbedeutenden Membran, abhängig ist.

Bringt es die Tube zu einer gleichmässigen Hypertrophie ihrer Wand, so kann in diesem Fruchtbehälter das Ei vollständig zur Reife kommen, zumal wenn, wie in Spiegelberg's Fall, der Fruchtsack noch durch die hypertrophische Musculatur des Ligamentum latum verstärkt wird. Tritt aber Atrophie und Schwund der Tubenwand ein, so verhält sich die intraligamentäre Schwangerschaft, trotz der accidentellen Umhüllung von Seiten des Bauchfelles und des Fettgewebes in ihrem Verlaufe doch ebenso wie die gewöhnlichen Tubenschwangerschaften im freien Theile der Tube: Es kommt frühzeitig, meist im 3.—5. Monat der Schwangerschaft zu wiederholten Blutungen in die Eihäute, bis schliesslich die tödtliche Ruptur des Fruchtsackes eintritt.

VIII.

Bemerkungen und Beiträge zur Morbiditäts-Statistik.

Von Dr. Landsberger, pract. Arzt in Posen.

(Hierzu Taf. VI—VII.)

Die statistische Untersuchungsmethode kennt kaum einen spröderen und weniger nahbaren Stoff, als die Morbidität[1]). Hinsichtlich der Zahl der Gesichtspunkte, von denen aus ihre Untersuchung wünschenswerth wäre, steht die Morbiditätsfrage hinter keiner anderen zurück: ihre Beziehung zur Bevölkerungsziffer, zur Bevölkerungsgruppirung (Landbevölkerung, Mittelstadt, Grossstadt), zu den einzelnen Altersklassen, den verschiedenen Ständen und Berufen, zu Lebensgewohnheit und Einkommen, ihre Abhängigkeit von allgemeinen Einflüssen (Epidemien, Ueberschwemmung, Missernte), endlich ihr zeitlicher Verlauf, — alle diese, sowie ferner die mehr

[1]) Der Ausdruck „Morbilität", den man in der allerdings spärlichen Literatur promiscue neben „Morbidität" gebraucht findet, ist falsch und ohne jede Berechtigung. Ein tüchtiger Philolog schreibt mir darüber: „Das Adjectiv „morbidus" findet sich bei Lucrez, Varro, einem Zeitgenossen Cicero's, und bei dem älteren Plinius, — „morbilis" hat nicht existirt, ebensowenig Ableitungen wie „morbiditas" oder „morbilitas"; doch hat wegen der Existenz von morbidus die Bildung „Morbidität" natürlich den Vorzug."

internen Aufgaben (Specialisirung der Krankheiten, ihr Verhältniss zu einander, ihre Ursachen, Dauer und Ausgänge), sind von höchster Wichtigkeit. Diesem Erkennen gegenüber deprimirt die Erwägung der Schwierigkeiten einer Morbiditätsstatistik doppelt schwer. Sie hat nicht blos mit der Achillesferse aller statistischen Untersuchungen zu kämpfen — mit der Unvollständigkeit und den Beobachtungsfehlern — sie setzt schon der Umgrenzung der Aufgaben und der Fragestellung die grössten Widerstände entgegen: ihr Material ist sowohl seitens des Beobachters wie des Objects zahlreichen Missverständnissen und einem weiten Auslegungsbereich unterworfen, es ist, wie nach Anfang und Ende oft verschleiert, so während des Verlaufs vielfachen Uebergängen unterworfen.

Daher kommt es, dass wir so wenig Versuchen einer Morbiditätsstatistik begegnen, und dass von competentester Seite[1]) ausdrücklich erklärt worden ist, es sei „unmöglich", den Krankheitszustand der gesammten Bevölkerung eines Staates zu irgend einer Zeit zahlenmässig genau festzustellen. Man müsse sich deshalb „auf die Ermittlung der Morbidität in gewissen Oertlichkeiten, unter gewissen Umständen, unter bestimmten Berufsklassen und eventuell auch nur in gewissen Zeitperioden beschränken." Mit einem Worte: man müsse sich mit Bruchstücken der Morbiditätsstatistik begnügen!

Ein solches Bruchstück wage ich im Nachfolgenden vorzulegen.

Es handelt sich um den zeitlichen Verlauf des Krankheitszustandes innerhalb des Jahres, um die grössere oder geringere Morbidität der einzelnen Zeitabschnitte, und es wird bald klar werden, dass selbst diesem einfachen Plan so viel theoretische Einwände, so viel practische Unzulänglichkeiten entgegenstanden, dass die Fehlerquellen gewiss recht gross taxirt werden müssen.

Dem weniger mit der Bevölkerungsstatistik Vertrauten wird sich die Frage aufdrängen, ob denn der zeitliche Verlauf der Mortalität nicht die vorliegende Aufgabe überflüssig mache. Leider besteht eine solche Parallelität der Mortalitäts- und Morbiditätscur-

[1]) Bericht der Commission zur Vorbereitung einer Medicinalstatistik. Berlin 1874. (Beilage zur Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bur. Band 1874.)

ven durchaus nicht. Ist auch die Sterblichkeitsziffer von nichts sicherer abhängig, als von der Erkrankungsziffer, so üben doch so viele Factoren noch ausserdem so speciellen und weittragenden Einfluss auf sie, dass es ein Fehler wäre, aus ihr die Erkrankungsziffer einfach ableiten zu wollen. Es sei nur an die Geburtsziffer erinnert, welche so maassgebend auf die Sterblichkeitsziffer influirt, dass ihre Nichtberücksichtigung jeder Sterblichkeitsberechnung allen Boden entzieht[1]). Man bedenke ferner, dass eine Krankheit nach Ort und Zeit trotz ziffermässig gleicher Verbreitung mit ganz verschiedener Intensität und Malignität auftreten kann (so dass der Procentsatz der Gestorbenen durchaus verschieden ausfällt!), und dass die chronischen Krankheitsfälle, welche zur Mortalitätsziffer das grösste Contingent zu stellen pflegen, einer bestimmten Zeit am wenigsten den Krankheitscharakter aufprägen. Dazu kommt, dass vielfältige Beobachtungen[2]) thatsächlich oft kein Uebereinstimmen der Mortalitäts- und Morbiditätsziffer ermittelten, dass beide vielmehr selbst in sehr grossen Bevölkerungscentren ganz erheblich variiren[3]). Auch aus den folgenden Aufzeichnungen wird resultiren,

[1]) Die „Veröffentlichungen des Kaiserlich Deutschen Gesundheitsamtes" haben allerdings schon von der 16. Nummer ihres 1. Jahrgangs ab eine ständige Rubrik „Angemeldete Lebendgeborne der vorhergehenden Woche" ihrer Sterblichkeitsübersicht einverleibt, und so kann die Geburtsziffer, obschon sie dort nicht berechnet ist, leicht nach Bedarf abgeleitet werden. Allein es sind nicht gerade die eben erst Gebornen, welche bei der Sterblichkeit einen besonderen Factor darstellen, und wie es meines unmaassgeblichen Erachtens überhaupt die Fehlerquellen wesentlich verstärken heisst, wenn man die Mortalität auf einen so kurzen Zeitraum wie die Woche berechnet, so meine ich, dass ein Vergleich von Geburts- und Mortalitätsziffer mindestens vierteljährliche Episoden voraussetzt. Solche Quartalsübersichten publiciren ja auch die „Veröffentlichungen", und sie haben, zumal sie die Beziehung zwischen Geburts- und Sterbeziffer klarlegen, eine ungleich grössere Bedeutung als die Wochenübersichten. Ich habe vor Jahren die Sterbeziffer für ein Normaljahr in Posen auf 35,15 ermittelt, und hiermit stimmen manche der posenschen Quartals-Sterbeziffern der „Veröffentlichungen" schon ausreichend nahe überein, während die Wochenziffern, und zwar sogar hart auf einander folgende, von 20 bis 46 oder in noch grösseren Grenzen schwanken!

[2]) Cf. Wagner, Handbuch der allgem. Pathologie. Leipzig 1868. S. 66: „Die Sterblichkeit steht nicht im geraden Verhältniss zur Häufigkeit der Erkrankungen."

[3]) Bericht, l. c. S. 4.

dass ein Zusammentreffen der bezüglichen Beobachtungen factisch nicht regelmässig zu constatiren ist.

Sollte sich, so wird man weiter fragen können, der zeitliche Verlauf der Morbidität nicht aus der zeitlich verschiedenen Frequenz der öffentlichen Krankenhäuser ableiten lassen? Auch das ist zu verneinen. Zunächst liegt auf der Hand, dass die meisten kurzdauernden Krankheiten in Spitälern nur wenig vertreten sind, weil die von ihnen befallenen Individuen diesen Entschluss eben nicht erst fassen. So wird der Bestand der Krankenhäuser an Diphtherie, Masern, Luftröhrenkatarrhen selten einen Schluss auf die gleichzeitige Häufigkeit dieser Krankheiten unter der Bevölkerung selbst des gleichen Bezirks erlauben; vielmehr werden diese Krankheiten relativ viel stärker im Volke verbreitet sein, als in den Spitälern zum Ausdruck kommt. Nur bei Krankheiten von schwererer Art und langwierigerem Verlauf wird sich im Grossen und Ganzen aus den Berichten der Krankenhäuser auf die Verbreitung jener überhaupt ein Schluss ziehen lassen. Auch hier zeigt die thatsächliche[1]) Beobachtung und Vergleichung, dass die Congruenz eben durchaus keine vollständige ist, und dass nur gelegentlich hier und da aus den Spitalslisten auf die gesammte Morbidität geschlossen werden darf. Welche Arten von Krankheiten vorherrschen, wird sich aus jenen eher entnehmen lassen, als der Stand der Erkrankungsziffer überhaupt.

Hierzu kommt, dass derselbe Einfluss, den die chronischen Krankheiten auf die Mortalität ausüben, sich auch bei der Frequenz der Krankenhäuser geltend macht, und zwar ziemlich in demselben Sinne: wenn z. B. der Einfluss der Jahreszeit den chronisch Kranken eine ungünstige Wendung, eine Steigerung der Beschwerden, eine acute Verschlimmerung zufügt, so wird er natürlich sowohl den Ent-

[1]) Man braucht nur einen flüchtigen Blick in die Uebersichten selbst der grössten Krankenhäuser zu werfen, um diesen Zweifel bestätigt zu finden. Das grösste Krankenhaus in Preussen ist die berliner Charité: man schlage einen beliebigen Band der „Charité-Annalen“ auf, in denen sich u. A. auch statistische Mittheilungen über das gesammte betreffende Krankenmaterial befinden, und man wird den „Bestand“ über alle Monate des Jahres verhältnissmässig gleich vertheilt sehen, und die Durchschnittsziffer zeigt sich in den gesündesten Jahreszeiten eben so oft überschritten, als in den schlimmsten (und zwar den anerkannt schlimmsten) nicht erreicht!

schluss, im Spital Hilfe und Ruhe zu suchen, eher zur Reife bringen, wie auch — den Mortalitätsquotienten steigern.

Was endlich die Morbiditätsstatistik des Militärs und der Gefängnisse betrifft, so kann sie, da es sich um exclusive Bevölkerungs- und Altersklassen, auch um besondere Lebensverhältnisse handelt, für die Beurtheilung der Morbidität der gesammten Bevölkerung nicht in Betracht kommen.

* * *

Aus allen diesen Erwägungen beschloss ich, als ich im Herbst 1876 den Plan fasste, einer allgemeinen Morbiditätsstatistik näher zu treten, die Untersuchung auf einen möglichst beschränkten Theil einzudämmen und lediglich das eigene Material der Beobachtung zu Grunde zu legen. Gerade die Schwierigkeit für Beginn und Ablauf einer Krankheit bestimmte Anhaltspunkte aufzustellen oder zu vereinbaren und selbst das Kranksein genauer zu definiren [1]), hielt mich davon ab, andere Aerzte zu einem gleichzeitigen und gemeinsamen Vorgehen zu veranlassen, und andererseits verbot der enge Rahmen und trotz aller Mannichfaltigkeit knappe Inhalt einer Einzelpraxis von vornherein ein weiteres Zergliedern der Materie und ein näheres Eingehen auf Geschlecht, Alter, Beruf, Einkommen der Erkrankten, sowie auf Art, Dauer, Ursache, zeitliche Vertheilung der einzelnen Krankheiten. Ich zählte vielmehr die Krankheitsfälle selbst, ich registrirte nur die tägliche ärztliche Thätigkeit, und schon hierbei ergaben sich eine solche Fülle von Schwierigkeiten, Widersprüchen, Zweifeln und Grenzstreitigkeiten, dass eben nur die Einzelerwägung desselben Beobachters eine gewisse Gleichmässigkeit herbeiführen, nur die Prüfung der Dignität des Einzelfalles durch einen und denselben Beurtheiler die Fehlerquellen vermindern oder wenigstens einseitig zu sein verhindern konnte. Die Praxis eines Arztes wird doch wohl noch das homogenste Material liefern, das einer solchen Fragestellung [2])

[1]) Für diese Schwierigkeiten kann es keinen crasseren Beweis geben, als die Thatsache, dass die Münchener Gebäranstalt 2 pCt., die Stuttgarter 53,6 pCt. Morbidität berechnet, — beide ohne eine wesentliche Epidemie nachzuweisen, — lediglich des ganz verschiedenen Maassstabes wegen, den sie für das völlige „Gesundsein" einer Wöchnerin zu Grunde legen!

[2]) Für die anderen Aufgaben der Morbiditätsstatistik, speciell für die Vertheilung und Verbreitung der einzelnen Krankheiten, für die Feststellung des

unterworfen werden kann, und schwankt selbst auch sie bezüglich der Inanspruchnahme und der Bevölkerungsschichten, so wird sie wenigstens innerhalb eines Jahres nahezu am gleichartigsten sein. Wenn ich sonach meine Resultate auch aus dem Durchschnitt eines Lustrums ableite, so habe ich sie dennoch nicht confundirt, sondern sie stets aus den Beobachtungen des Einzeljahres zunächst abgeleitet und sodann erst das Mittel gezogen. Dass die Ergebnisse der fünfjährigen Durchschnittsbetrachtung mit denen jeder einjährigen ausreichend übereinstimmen, beweist, dass die Beobachtung ziemlich gleichmässig functionirte und trotz des langen Zeitraums annähernd denselben Grundsätzen zu folgen pflegte. Hierzu bedurfte es freilich erst einer eifrigen und stets sorgfältig überwachten Selbsterziehung und der Einübung einer so strengen Controle, dass in den letzten Jahren Beobachtung und Registrirung fast mit mechanischer Selbstthätigkeit erfolgten. Wie schwierig das zu erreichen ist (und damit ist die Schwierigkeit, für solche Untersuchungspläne mehrere Beobachter gleichzeitig zu gewinnen und ihre Resultate als vergleichbar zu betrachten, am besten hervorgehoben!), erfuhr ich an und in meinem ersten Beobachtungsjahr 1877, obwohl ich mich den ganzen Herbst 1876 bereits mit Vorübungen einexercirt hatte. Denn 1877 schwankte meine eigene Entscheidung über die Zugehörigkeit einer Beobachtung, über die rechte Dignität eines Falles noch hin und her, und der unruhige Verlauf der Curve von 1877 ist für mich nur der nicht überraschende Ausdruck der Weite der Grenzen gewesen, in denen ich darüber zweifelte, ob ein Unwohlsein noch nicht oder eine beginnende Reconvalescenz nicht mehr als Krankheitsbeobachtung zu registriren war!

Auch wer nicht selbst Arzt ist, wird das Precäre solcher Abwägung leicht zu taxiren vermögen. Wie kaleidoskopisch manchfaltige Aufgaben bietet nicht die alltägliche Ausübung des ärztlichen Berufs! Vom schlimmen Finger bis zur schweren Erkrankung des Centralnervensystems, vom leichten Hautausschlag bis zur eingewurzelten und vielleicht lange vernachlässigten, tiefen Organkrankheit, — erscheinen die Fälle in buntem Gemisch in der „Sprech-

sogenannten Genius morbi ist selbstverständlich das Urtheil des einzelnen Arztes, wie ich schon hervorgehoben habe, von sehr geringem Werth.

stunde", und vom leichten Magenkatarrh bis zum schweren Typhus, von einer zufälligen Verletzung bis zur Hirnentzündung, vom Fremdkörper in der Nase, bis zur eitrigen, den operativen Eingriff erfordernden Brustfellentzündung — variirt das weite Feld der ärztlichen Besuche. Und wie proteushaft commutirt und combinirt und complicirt[1]) sich oft dieselbe Krankheit, in welch verschiedene Stadien tritt sie durch den „Zutritt" anderer Krankheiten sowohl, wie durch das Chronischwerden des eigenen Verlaufs!

Lauter Schlingen und Fallstricke für das subjective Urtheil des Beobachters, soweit es sich für ihn um statistische Rubricirung handelt! Und dazu kommt noch als wesentliche Fehlerquelle, dass ausser seiner Subjectivität auch noch die des Kranken in Betracht kommt: denn bekanntlich ist die „Empfindlichkeit" der Menschen im höchsten Grade variabel. Der sogenannte „ambulatorische Typhus" ist nicht blos durch die Leichtigkeit seines Auftretens ein solcher, sondern auch durch die Widerstandsfähigkeit des Individuums, das er befällt, und das deshalb kaum über etwas klagt. Und wenn der Zarte wegen einer einfachen Hautverletzung bereits Allarm schlägt, berücksichtigt der Indolente selbst eine bis auf den Knochen gehende Wunde erst, wenn sie zu bedrohlichen Secundärerscheinungen geführt hat.

Wenn beim kranken Individuum die verschiedene „Empfindlichkeit", i. e. die verschiedene Einstellung seines Nervensystems, die Beobachtung oft erschwert, so ist die letztere auch an sich schon in ihrer Existenz im weiten Umfange vom Zufall abhängig, oder wenigstens von zufälligem Zusammentreffen wesentlicher Vorbedingungen. Derselbe Schlag, der einen schwachen Menschen niederstrecken oder schwer verletzen würde, prallt an einem kernigen Individuum ab und verursacht nur eine Beule, und selbst an derselben Persönlichkeit kann derselbe Schlag hier nur eine unbedeutende Contusion, dort aber — eine Linie tiefer — eine gefährliche Verletzung schaffen. Und wie oft entdeckt nicht erst zufällig oder wenigstens gelegentlich der Arzt eine ernste Krankheit, ein organisches Leiden, das sich bisher aller Beobachtung entzogen hat.

[1]) Die Complicationen lassen geradezu die Frage berechtigt erscheinen, ob man die Kranken oder die Krankheiten zählen soll? Wie sie auch in der Mortalitätsstatistik bei den Todesursachen sehr oft Verwirrung und irrthümliche Angaben herbeiführen.

Die beigegebenen Curventafeln enthalten die Ergebnisse meiner Untersuchungen. Ich notirte mir täglich die fünf Jahre 1877 bis 1881 hindurch jeden Kranken, den ich sah und den ich als wirklich krank und als in solche Tabelle gehörig erachtete. Die chronisch Kranken nahm ich nur bei acuten Verschlimmerungen auf, oder wenn besondere Zufälle ihren Besuch erforderlich machten. Eine hinzugetretene Complication änderte an der Aufzeichnung nichts, da es sich ja nur um die Zahl der Kranken, nicht die Zahl und Art der Krankheiten handelte. War ich in die Praxis eines anderen Collegen zum Consilium oder als Vertreter berufen worden, so rechnete ich den Fall nicht mit, weil ja sonst (zumal in der Zeit einer Vertretung) die Morbidität meines sonstigen Wirkungsbereichs temporär künstlich gesteigert erschienen wäre.

Derselbe Kranke figurirt also in meinen Listen alltäglich so lange, als ich ihn für „krank" hielt. Trübt dies auch die Erkenntniss der Krankheitshäufigkeit des betreffenden Zeitraums (die „neuen Fälle" sind in der Einzelpraxis für den vorliegenden Zweck nicht zahlreich genug!), so ergänzt es dafür die Beurtheilung des gesammten Morbiditätscharakters, insofern Zahl und Schwere resp. Dauer der Krankheiten einen gemeinsamen, combinirten Ausdruck finden.

Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass mir wohl bewusst war, wie sehr mein Verfahren an Schwankungen, Ungleichheiten und Fehlerquellen litt, dass aber seine Gleichmässigkeit und die ausschliessliche und continuirliche Ausübung durch mich selbst einen Vergleich der beobachteten Jahre, die ja alle den gleichen Fehlerquellen unterworfen waren, zuzulassen scheint.

Die Tagesziffern stellte ich nun in Pentaden zusammen und machte die Pentadenziffern zur Grundlage aller Vergleichungen. Aus den 73 Pentadenziffern jedes Jahres berechnete ich den Werth des jährlichen Pentadendurchschnitts, aus den 6 (beim August 7!) Pentaden jedes Monats die monatliche, aus den 18 (im III. Quartal 19!) Pentaden jedes Vierteljahres die vierteljährliche Pentadendurchschnittsziffer. Die Pentade wurde gewählt, um keinen zu grossen und keinen zu kleinen Zeitraum den Gesundheitsschwankungen zu Grunde zu legen, und weil sie bei den meteorologischen Beobachtungen und Mittelsberechnungen ebenfalls als Maassstab und Grundeinheit dient.

Die so gewonnenen absoluten Ziffern der Krankenbewegung meiner Praxis konnten aber keinen Werth haben, weil sie nicht einmal Vergleiche zwischen meinen eigenen Beobachtungsjahren ermöglichten, und weil dies noch weniger mit etwaigen ähnlichen Untersuchungen anderer Aerzte der Fall sein würde. Ich unterzog mich deshalb der Mühe, sämmtliche absolute Ziffern unter Zugrundelegung der Jahrespentadendurchschnittsziffer procentisch umzurechnen und so in relative zu verwandeln, welche eine directe Vergleichung erlaubten. Es habe z. B. die absolute Pentadenziffer im Jahresdurchschnitt 85 betragen, so wurde sie = 100 gesetzt, und wenn eine absolute Pentadenziffer zu irgend einer Zeit des Jahres 40 und eine andere absolute 106 lautete, so wurden sie unter Beziehung auf die Durchschnittsziffer zu den relativen Ziffern 47 resp. 124. Die reducirten vergleichbaren Ziffern stellte ich nun graphisch für alle Jahrespentaden dar, so dass eine jede der 5 ersten Curventafeln die Krankenbewegung in allen Pentaden des betreffenden Beobachtungsjahres darstellt, während die 6. Curve den fünfjährigen Durchschnitt der Reductionsziffern zur Anschauung bringt. Betrug z. B. mein Krankenmaterial

in der 1. Pent. (1.-5. Jan.) 1877 80 % des 1877er Durchschn.
„ „ 1. „ „ 1878 85 % „ 1878er „
„ „ 1. „ „ 1879 100 % „ 1879er „
„ „ 1. „ „ 1880 70 % „ 1880er „
endlich „ „ 1. „ „ 1881 105 % „ 1881er „

so betrug es durchschnittlich in der 1. Pentade eines Jahres überhaupt 88 pCt. der mittleren Thätigkeit. Ebenso wie sämmtliche Pentaden überhaupt, berechnete ich auch die durchschnittliche Monatspentaden, die für den Januar, wie die Tafeln ergeben, 105, 80, 85, 85, 75, für den Januar des fünfjährigen Durchschnitts also 86 pCt. (reducirte Ziffer!) beträgt. Mit anderen Worten: die Krankenbewegung des Januar bleibt durchschnittlich um 14 pCt. hinter der durchschnittlich-jährlichen zurück, sie betheiligt sich, statt mit $\frac{1}{12}$ (8⅓ pCt.), nur mit 7 pCt. an der auf sie fallenden Erkrankungsziffer des Gesammtjahres.

Auf den Curventafeln sind die procentischen, reducirten Morbiditätsziffern der Pentaden (in Abständen von 5 zu 5 pCt., beim 5jährigen Durchschnitt in Abständen von 3 zu 3 pCt.) als Ordinaten auf der zeitlichen Grundlage des Jahresverlaufs (als Abscissenaxe)

aufgetragen. Wo die Verbindungslinien nur punctirt, statt ausgezogen laufen, trat eine Unterbrechung meiner Beobachtungen durch Abwesenheit ein. Die jedesmalige Durchschnittsziffer selbst glaubte ich nicht erst besonders hervorheben zu müssen: sie ist ja in der Nummer 100 resp. (beim 5jährigen Durchschnitt) um 99 leicht aufzufinden.

Was ergiebt sich nun aus den Beobachtungen? Die Morbidität zeigt im Jahre 2 deutlich und regelmässig wiederkehrende **Minima**: zu Ende März und Ende October, ein starkes, nie ausbleibendes **Maximum** Ende August und ein zweites, etwas schwächer ausgeprägtes, auch weniger pünktlich eintretendes Frühjahrsmaximum (meistens im Mai). Ziemlich nahe an ihrem Mittel mit dem Jahresanfang beginnend, steigt die Morbidität langsam und allmählich bis zum März an und erfährt dann plötzlich Ende des Monats eine sehr günstige Beeinflussung, so dass hier eines der beiden Jahresminima entsteht. Nach dieser kurzen Unterbrechung erreicht die Erkrankungsziffer bald wieder die frühere Höhe und verharrt, vom April ab um den Jahresdurchschnitt herum schwankend, ziemlich ungestört in ihrer ursprünglichen, langsam ansteigenden Tendenz, bis im Mai eine Art Frühjahrsmaximum eintritt. Sodann sinkt sie wieder ein wenig, der Gesundheitszustand wird im Juni, zum Theil auch noch im Juli etwas besser, verschlechtert sich aber mit Eintritt des Hochsommers sehr wesentlich, so dass um Ende August die Morbidität ihren höchsten Stand erreicht (Jahresmaximum). Sodann zeigt sie einen steilen Abfall im September, der kaum eine $\frac{2}{3}$ so starke Krankenbewegung zeigt als der vorhergegangene Monat, fällt dann auch noch weiter, wenn auch allmählicher, bis Ende October das 2. Jahresminimum eintritt. Hierauf zeigt die Morbiditätscurve wieder einen leichten Anstieg und verharrt in ziemlicher Gleichmässigkeit, vom Jahresmittel immer noch ansehnlich entfernt, bis zum Jahresschluss.

Da die Betrachtung der Monate von einer gewissen Wichtigkeit erscheint und zugleich eine grössere Uebersicht gewährt, so lasse ich hier ihren procentischen Antheil an der jährlichen Krankenbewegung, wie ich ihn rein und ohne vorherige Umrechnung aus meinen absoluten Zahlen abgeleitet habe, folgen.

Monat	An der Gesammtmorbidität waren die einzelnen Monate betheiligt mit Proc. 1877	1878	1879	1880	1881	5jähriges Mittel	Dagegen an der Mortalität im 10jährigen Mittel
Januar	8,7	6,6	6,8	6,8	6,3	7,0	8,0
Februar	7,7	6,6	8,6	8,5	8,0	7,9	7,8
März	7,2	6,1	7,0	7,7	9,3	7,4	8,2
April	10,6	8,6	7,5	7,5	8,9	8,6	8,8
Mai	8,7	10,5	9,7	10,2	9	9,6	8,5
Juni	9,7	9,1	9,2	9,6	7,8	9,1	8,7
Juli	9,1	10,3	8,8	8,5	—	9,2	10,1
August	11,1	12,7	12,4	11,3	12,7	12,0	8,8
September	—	8,0	—*)	8,7	6,8	7,8	8,2
October	5,9	5,8	6,5	—**)	7,0	6,3	7,7
November	7,5	7,3	7,2	7,7	7,1	7,25	6,9
December	5,6	8,1	7,9	6,6	7,7	7,2	7,7
					Ss.	99,35	99,4

Es ergiebt sich hieraus folgende Reihenfolge: August (grösste Erkrankungsziffer), Mai, Juni, Juli, April, Februar, März, November, December, Januar, October (kleinste Erkrankungsziffer). Es wird meine früheren Ausführungen über den Mangel der Congruenz zwischen Morbidität und Mortalität lediglich bestätigen, wenn ich hieran die Reihenfolge der Betheiligung der Monate an der Mortalität in der Stadt Posen anfüge: Juli (grösste Mortalität), August, April, Juni, Mai, September, März, Januar, Februar, December, October, November (geringste Mortalität)[1]).

Inwieweit die einzelnen Beobachtungsjahre von dem hier skizzirten Gesammtüberblick der durchschnittlichen Morbiditätsschwankungen Abweichungen zeigen, wird bei näherer Betrachtung der Curvendetails sofort klar. Die zahlreichsten und stärksten Abweichungen vom Mittel bietet das Jahr 1877 dar, und ausser dem Octoberminimum zeigt es sogar die besprochenen Jahresextreme nicht unbeträchtlich verschoben. Da sei nur noch einmal betont, dass es das erste Beobachtungsjahr war, dass ich (trotz der Vorübungen im Herbst 1876) noch nicht genügend eingeübt und sicher-

*) und **) wahrscheinlich 8,0 resp. 6,6.

[1]) S. meinen „Versuch einer posener Statistik" (den ich auf Grund umfassender Bearbeitung des Decenniums 1864—1873 in 30 Artikeln der Sonntagsbeilagen der „Posener Zeitung" im II. Semester 1874 publicirt habe), Artikel XVIII, Zeitg. vom 18. Octbr. 1874.

lich noch nicht nach ganz festen Maximen über die Einzelbeobachtung entschieden habe; die Grundsätze bildeten sich eben erst heraus, und während dessen werden die Urtheilsschwankungen genügend oft stattgefunden haben, um die Unregelmässigkeiten des Jahres 1877 zu erklären. Trotzdem habe ich mich dabei nicht beruhigt und die Witterungsverhältnisse des Jahres einem eingehenden Studium unterworfen, wie es ja bei späteren, reiferen, genaueren Morbiditätsuntersuchungen unstreitig immer geschehen müssen wird.

In der That war der Witterungsverlauf des Jahres 1877 ein ziemlich stark abnormer und namentlich durch viel Extreme und Unruhe ausgezeichnet. Was zunächst die Temperatur anlangt, so stellte sie die Jahreszeiten, wie sich Viele noch erinnern werden, geradezu auf den Kopf: der Juni war sehr heiss, der September von einer ungewöhnlichen Kälte, auch der October noch kalt, während im ganzen November und in der ersten Hälfte des December wahre Sommerlüfte wehten! Ich habe aus der Arbeit von Hellmann[1]) die Abweichungen, welche 1877 die Temperatur in Posen in sämmtlichen Pentaden von dem vieljährigen Mittel zeigte, ausgezogen und ebenfalls in einer Curve (Taf. VI, Fig. 1a) graphisch dargestellt. Will man aus ihr Schlüsse ziehen (und es wird dies, da es sich nur um ein einziges Jahr und lediglich um den Factor der Temperatur handelt, kaum erlaubt sein!), so ist eine gesteigerte Wärme der Wintermonate der Morbidität ungünstig, während im Frühjahr vielmehr niedrige Temperatur die Morbidität zu vermehren scheint. Für den Sommer erscheint der Einfluss der Luftwärme auf die Morbidität auffallender Weise am wenigsten deutlich, und ebenso scheint, was die Herbstmonate anlangt, zwar hohe Temperatur die Morbidität günstig zu beeinflussen, ohne dass sich die letztere jedoch selbst bei excessiv niedrigen Temperaturwerthen wesentlich vom Durchschnitt entfernte. Es lässt sich nur sagen: im Jahre 1877 scheinen hohe Temperaturen den Gesundheitszustand gebessert zu haben: im Frühjahr und Herbst, geschädigt dagegen: im Winter.

[1]) Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bur. Band 1878. S. 225 ff. Leider sind Fortsetzungen dieser Arbeit bezüglich der folgenden Jahre bisher nicht erschienen.

Die Menge der Niederschläge, der Feuchtigkeitsgehalt der Luft, die Windrichtung und Windstärke, der Barometerstand könnten leicht zu gleichen Erwägungen Anlass geben, und sie spielen, wenn man den complicirten Charakter der „Witterung“ überhaupt zu einer Erklärung heranziehen will, sicherlich eine eben so grosse Rolle, als die Temperatur. Und gewiss verdienen sie alle, verdienen alle Einzelheiten des metorologischen Factors eine gleiche Würdigung, zumal wenn man nicht blos die Gesammtmorbidität, sondern etwa einzelne Krankheitsgruppen in ihrer zeitlichen Vertheilung näher mustern wollte. Da dies von mir nicht geschehen ist und nicht geschehen konnte, da ich das ganze so verschiedenartige und manchfache Krankheitsgemisch einer Alltagspraxis zusammen betrachte, da ich also von vornherein darauf verzichte, zu ermitteln, ob die Schwankung des Luftdrucks mehr auf die eine, die Durchnässung des Bodens mehr auf die andere Krankheitsgruppe u. s. w. Einfluss ausübt, — so habe ich mir von dem Witterungscharakter des Jahres 1877, soweit er nicht die Temperatur betrifft, nur summarische Monatsübersichten zusammengestellt und an ihnen die Abweichungen, welche in jedem Monat die Morbidität von der durchschnittlichen Monatsmorbidität zeigte, geprüft. Wesentliche Abweichungen in letzterer Hinsicht zeigten 1877 nur der Januar und April, welche um 20 resp. 25 pCt. zu viel Morbidität aufwiesen, und der Mai, August und December, welche um 15 resp. 11 resp. 18 pCt. hinter der betr. durchschnittlichen Monatsmorbidität zurückgeblieben waren.

Demgegenüber zeigten im Jahre 1877 meteorologisch:

Januar eine sehr unruhige, bewegte Atmosphäre, sehr vermehrte Niederschläge, vorherrschend Südwind;

April ruhige Atmosphäre, verminderte Niederschläge, unbestimmte Windrichtung;

Mai sehr ruhige Atmosphäre, verminderte Niederschläge, nördliche Windrichtungen;

August sehr unbeständige und unruhige Atmosphäre, vermehrte Niederschläge, südwestliche und westliche Windrichtung;

December ruhige Atmosphäre, geringe Niederschläge, verschiedene Windrichtung.

Man hätte nach diesem Ueberblick also gerade den April 1877 besonders gesund, den August besonders ungesund erwarten sollen!

Es lassen sich also aus dem meteorologischen Charakter, möge man ihn noch so detaillirt betrachten, die Abweichungen, welche die Morbidität eines Jahres von der durchschnittlichen zeigt, durchaus nicht sicher erklären. Aber wenn dieser Satz auch, so lange er nicht an wiederholten Prüfungen verschiedener Jahre gemessen ist, nur bedingte Giltigkeit haben kann, so zeigt doch auch eine kurze Erwägung, dass man ihn als aprioristich wahrscheinlich erachten muss. Denn wir werden sicherlich Alle vermuthen, dass Schwankungen, Umschläge, plötzliche oder wenigstens rasche Aenderungen der Witterung weit eher die Morbidität beeinflussen, als die durchschnittlichen Abweichungen und Mittelsänderungen! Sucht schon die ganze Richtung der wissenschaftlichen Meteorologie unserer Tage einen viel grösseren Werth den Wanderungen und Wandlungen des Wetters beizulegen, verfolgt sie viel mehr das Ziel, die entstehende Witterungsänderung und ihre Dauer in Richtung, Gang, Ausbreitung, Geschwindigkeit zu beobachten, legt sie den Durchschnittsberechnungen und Mittelsfestsetzungen eine geringere Bedeutung bei, — so haben wir hygienisch zweifellos erst recht ein brennendes Interesse an dieser Art der Beobachtung! Weniger der Mittelswerth, als die Extreme, die ihn bedingen, und die Dauer dieser Extreme sind für uns von Wichtigkeit. Die Durchschnittstemperatur einer Pentade, ja eines einzigen Tages braucht nicht wesentlich von dem durch langjährige Beobachtungen festgestellten Mittel abzuweichen, und doch können in dieser Spanne Zeit die umfassendsten Umwälzungen den Luftball erschüttert haben. Nicht ob und wie der atmosphärische Zustand zu der genau stabilisirten Beobachtungszeit Aenderungen erleidet, interessirt den Hygieniker, sondern die Aenderung als solche, wann sie auch eintrete. Derartig meteorologisch-hygienische Beobachtungen[1]) sind bisher noch nicht ausreichend gemacht, obschon sie seit der Organisation des Wetterdienstes der Seewarte beträchtlich erleichtert sind, da man durch die Vorhersagungen ja einigermaassen auf Eintritt und Zeitpunkt der Aenderung vorbereitet wird. Ich sagte: die Beobachtungen sind noch nicht ausreichend angestellt. Aber man muss es den „Veröffentlichungen“ des deutschen Gesundheitsamtes

[1]) Auch Flügge (Lehrb. der hygien. Untersuchungsmethoden) betont die Nothwendigkeit fortlaufender Witterungscurven, wie sie durch selbstregistrirende, vielfach bereits eingeführte Apparate hergestellt werden können.

als hohes Verdienst anrechnen, dass sie auf solche Beobachtungen immer die vollste Aufmerksamkeit gerichtet haben, und dass sie ihre Publicirung mit als Schwerpunkt ihres ganzen Inhalts betonen. Bleibt auch eine Erweiterung oder vielmehr Vermehrung der Klimakreise, innerhalb welcher alle atmosphärischen Aenderungen genau verzeichnet werden, dringend zu wünschen, so ist doch anzuerkennen, dass auch hierin die „Veröffentlichungen" bahnbrechend vorgegangen sind, und eine gereifte Morbiditätsstatistik späterer Zeit wird sicherlich auf diesem Wege bemerkenswerthe ätiologische Aufschlüsse zu liefern vermögen.

Studirte ich nun für das Jahr 1877 die mehr oder weniger plötzlichen und starken Witterungsumschläge, wie sie in den „Veröffentlichungen" verzeichnet sind, so konnte zwar auch dies nur eine beschränkte Geltung haben, weil ja das „Oder- und Warthegebiet" gewiss nicht jederzeit einen homogenen und identischen Witterungsverlauf präsentirt, aber es war dennoch von Interesse, ob sich positiv ein Einfluss jener Aenderungen auf den Verlauf der Morbiditätscurve ermitteln liess, oder ob er gleichgiltig blieb. Und da verdient vielleicht bemerkt zu werden, dass unter 14 relativ jähen Aenderungen des Gleichgewichtszustandes der Atmosphäre, die ich notirt fand, alle diejenigen, welche plötzliche Luftdruckveränderungen, Winddrehungen, selbst Stürme betreffen, in der Morbiditätscurve kein oder doch nur ein höchst unsicheres Spiegelbild geben, dass dagegen die drei, welche jähe und wesentliche Temperaturwechsel betreffen (27. Februar: rasche Abkühlung, 11.—16. März: starke Wärmezunahme, 12. April ff.: schroffes Kaltwerden), mit einigen auffallenden Ausbiegungen der Morbiditätscurve zusammenfallen.

Daraus lässt sich mit allem Vorbehalt vermuthen, dass von den meteorologischen Factoren es in der That vielleicht nur die Temperatur ist, welche der Erkrankungsziffer einigen Einfluss aufprägt. Aber noch einmal sei vorsichtig auf die Geringfügigkeit der vorliegenden vergleichenden Beobachtungen und auf die Fehlerquellen hingewiesen, welche gerade der Erkrankungsregistrirung des Jahres 1877, wie ich früher auseinandergesetzt, zur Last fallen.

Zum Schluss erlaube ich mir noch eine kleine Mittheilung anzufügen, welche die Erkrankungswahrscheinlichkeit des einzelnen Individuums betrifft. Es scheint, als wenn unter 3 Personen stets eine im Laufe eines Jahres ernstlicher erkrankt oder wenigstens so, dass die Zuziehung des Arztes gewünscht wird, und dass im Durchschnitt jede so erkrankte Person 5 Tage im Jahr krank ist. Danach würde pro Kopf und Jahr 1⅔ Tage Invalidität herauskommen. Diese Ziffer ist aus den Beobachtungen einer einzigen Fabrik abgeleitet, in welcher (durchschnittlich 120—140) vorwiegend jüngere Leute beschäftigt sind, welche vor der Annahme zur Arbeit ärztlich gesund befunden werden mussten. Dies beeinflusst die Ziffer natürlich in sehr günstiger Weise. Die annähernd gleiche Arbeits- und Lebensweise, der Aufenthalt in den gleichen Räumen würde ihr eine gewisse Stetigkeit verleihen, aber sie leidet unter dem Fehler, erst aus zu wenig Beobachtungen abgeleitet, zu kurze Zeit ermittelt zu sein. Immerhin beweist ihre Niedrigkeit, wie falsch es ist, wenn man in einzelnen Kreisen gewonnene Resultate verallgemeinert, wenn man z. B. die Ergebnisse der Hospitäler hinsichtlich Alter, Berufsklasse, Krankheitsdauer ihrer Insassen ohne Weiteres auf die gesammte Bevölkerung überhaupt übertragen wollte. Für keine Statistik mehr, als für die der Erkrankungen, ist die volle Gleichheit der Bedingungen (möglichst gleiche Lebens- und Beschäftigungsweise, nicht zu grosse Altersdifferenzen) Grunderforderniss.

Durchschnittsberechnungen für alle Lebensalter zusammen haben gar keine Berechtigung. Die dürftigen Untersuchungen, die in dieser Frage angestellt worden sind, haben dies auch sorgfältig berücksichtigt, so Fenger und Villermé (beide bei Roscher, „Grundlagen der Nationalökonomie. 15. Aufl. 1880.“ S. 85 citirt), die jedoch zu ziemlich differenten Resultaten gelangen. Es beträgt nehmlich pro Jahr und Kopf die Zahl der Krankheitstage

bei Fenger		bei Villermé	
im Alter von 15—19 Jahren:	7,2	im Alter von 20—30 Jahr.:	3—4
- - - 20—24 -	10,3	ferner bei 35jährigen: . .	4½
- - - 25—29 -	9,5	- 40 - . .	5½
- - - 30—34 -	7,6	- 45 - . .	7
- - - 35—39 -	7,8	- 50 - . .	9½
- - - 40—44 -	8,3	- 55 - . .	12
- - - 45—49 -	11,6	- 60 - . .	16
- - - 50—59 -	14,1	- 65 - . .	31

Die regelmässig und in gewisser Progression ansteigenden Ziffern Villermé's haben mehr innere Wahrscheinlichkeit für sich, und es ist bemerkenswerth, dass sie im frühen Mannesalter eine kaum drittel- bis halb so hohe Morbidität ergeben, als die Fenger'schen, und trotzdem immer noch etwas zu hoch gegriffen erscheinen!

IX.

Protocoll der Sitzung der Kaiserlichen Kaukasischen Medicinischen Gesellschaft. Tiflis, den 19. September 1881[1]).

Präsident der Sitzung: Herr Dr. J. J. Minkewitsch, Secretair: Herr Dr. A. Babajeff (Babajan).

Anwesende Gäste: Herr Geheimrath Professor Dr. Rudolf Virchow aus Berlin, Ehrenmitglied der K. Kaukas. Medicinischen Gesellschaft; Herr Prof. H. A. Tolmatscheff aus Kasan; Herr Dr. Obst aus Leipzig, sowie verschiedene andere Mitglieder des Archäologischen Congresses.

Anwesende Mitglieder: die Herren Amiroff, S. A. Amiroff, Anfimoff, Artemieff, Babajeff, Baboff, Wsoroff, Wartanoff, Wermischeff, Gerasimenko, Gawrilko, Gawronski, Holbeck, Gaudelin, Goralewitsch, Heufelder, Haberkorn, Gurko, Danielbekoff, Semmer, Srjeloff, Keldisch, Kullasowski, Kimont, Krusenstern, Krasnogliadoff, Karpowitsch, Krestnikoff, Kudsinowitsch, Lesnewski, Mrewloff, Markusoff, Mallnin, Markaroff, J. J. Minkewitsch, A. J. Minkewitsch, Nekrasoff, Nennsberg, Natzwaloff, Odnosumoff, Otten, Pantschenko, Perewosnikoff, Pawlowski, Remmert, Rosenbaum, Rabtscheffski, Rudkoffski, Rotiniantz, Struve, Teliafuss, Tianginski, Uschakoff, Finn, Schach-Paroniantz, Schultz, Scheinvogel, Stschetnikowitsch, Ehren, Jakubowitsch, Jankowski; im Ganzen 84 Personen.

1. Der Präses wandte sich an Herrn Prof. Dr. Virchow und die übrigen anwesenden Gäste mit folgender Begrüssungsrede in deutscher und russischer Sprache:

„Verehrte Herren! Die Gesellschaft, wie auch jede einzelne Person hat ihre dies fausti. Zu diesen Tagen gehört für die K. K. M. G. auch der heutige, die heutige Sitzung, auf welcher so gelehrte Vertreter der Wissenschaft, darunter auch

[1]) Dem besonderen Wunsche der Kais. Kaukasischen Medicinischen Gesellschaft entsprechend, wird hiermit der Sitzungsbericht nach einer, von derselben besorgten Uebersetzung veröffentlicht. Der Redacteur.

unser hochverehrtes Ehrenmitglied, der Professor der Professoren, Herr Geheimrath Dr. Rudolf Virchow anwesend sind."

„Wir heissen Sie willkommen, hochverehrte Herren, Sie, die aus weiter Ferne, aus Nord und West, zu uns gekommen sind, Licht und Wahrheit zu verbreiten; wir bringen Ihnen unsern aufrichtigsten Dank für Ihre Anwesenheit in unserer Sitzung dar, durch welche Sie auch uns an dem noch nie dagewesenen Triumph, den jetzt zum ersten Male der Kaukasus und die ganze kaukasische Intelligenz feiert, theilnehmen lassen. Der Sinn dieses Festes liegt in der Möglichkeit, dass der Zeitpunkt nicht mehr fern ist, wo unser Prometheus entfesselt wird; es ist Zeit aufzuhören, ihn für das zu bestrafen, was er für die Menschheit gethan hat.

Wir hoffen, verehrte Herren, dass Sie, wie auf dem Congresse, so auch in diesem kleinen Kreise, uns, die wir so weit von dem Centrum der Wissenschaft, der wir mit ganzer Seele ergeben, entfernt sind, belehren und erleuchten werden." —

2. Herr Virchow gab darauf in deutscher Sprache seiner Freude Ausdruck, dass er, der schon so viele Jahre Mitglied der Gesellschaft sei, auch einer Sitzung derselben beiwohnen und so viele alte und neue Freunde hier begrüssen könne. Er habe sich immer für die Thätigkeit einer Gesellschaft interessirt, welche an einem so weit von den Mittelpunkten der geistigen Bewegung entfernten Orte nicht nur regelmässige Sitzungen halte, sondern auch reichhaltige Protocolle publicire. Durch russische Collegen, die seine Vorlesungen in Berlin besuchten, sei es ihm möglich gewesen, sich mit den Arbeiten der Gesellschaft, die ihm seit Jahren zugesendet würden, bekannt zu machen und er freue sich sagen zu können, dass er diese Thätigkeit als eine äusserst fruchtbringende kennen gelernt habe.

3. Der Secretair der Gesellschaft, Herr Dr. Babajeff (Babajan), überreichte Herrn Virchow ein in armenischer Sprache verfasstes Buch: „Schulhygieinische Fragen" im Prachtbande und der mit goldenen Lettern eingepressten deutschen Widmung und hielt dabei folgende Rede:

„Hochverehrte Anwesende! Unsere heutige ordentliche Sitzung wird gewiss eine unvergessliche in dem Leben unserer Gesellschaft bleiben, denn sie ist durch die Gegenwart vieler Vertreter der Wissenschaft beglückt, die aus fremden Ländern und aus fernen Städten unseres grossen Vaterlandes hierher gekommen sind.

„Unter der Zahl der theuren Gäste begrüssen wir mit herzlicher Freude unsern gemeinsamen Lehrer, den berühmten Reformator dieses Jahrhunderts auf dem Gebiete der medicinischen Wissenschaften, den würdigen Repräsentanten des öffentlichen Wirkens in Deutschland, den Prof. Dr. Virchow.

„Ihm, dem hochverehrten Ehrenmitgliede unserer Gesellschaft, welcher durch den glücklichen Verlauf der Umstände, heute zum ersten Male, in unserer Sitzung verweilt, müssten wir, streng genommen, einen ausführlichen Bericht über die 18jährige Thätigkeit unserer Gesellschaft geben, wenn es unter den obwaltenden Verhältnissen für die Anwesenden nicht zu ermüdend wäre. Es sei mir gestattet, nur mit einigen allgemeinen Daten einen kurzen Ueberblick ihres Wirkens darzubieten.

Unsere Gesellschaft besteht aus 47 Ehrenmitgliedern, 272 wirklichen Mitgliedern, 26 Mitarbeitern, 28 correspondirenden Mitgliedern und 17 Nacheiferern. Ab-

sehend von allen administrativen und wissenschaftlichen Fragen, die in den Sitzungen unserer Gesellschaft im Laufe von 18 Jahren verhandelt und in unsere Protocolle[1]) eingetragen wurden, will ich hier nur diejenigen mehr oder weniger ausführlichen wissenschaftlichen Arbeiten unserer Mitglieder und die Zahl der Artikel angeben, welche in dem von unserer Gesellschaft herausgegebenen medicinischen Journale veröffentlicht sind:

A.

I. Ueber öffentliche Gesundheitspflege, Medicinische Geographie, Medicinische Statistik, Klimatologie, und kaukasische Volks-Medicin. 36 Artikel.

(Ak. Abich, A. Abramowitsch, Werlin, Goralewitsch, Heidemann, Gortschinski, Gerasimenko, Drosdovski, Prof. Dobroslavie, Zilinski, Kraseogladoff, Karpowitsch, Kulasowski, Kapurnitzki, Keldisch, Lisofski, Land, Marcinoffski, Mischveloff, Pensom, Phunoff, Reitlinger, Struve, Suchorski, Uschakoff, Cservinski, Schach-Paroniantz, Janizki, Jankovski.)

II. Ueber die Balneologie des Kaukasus. 28 Artikel.

(Ak. Abich, Ananoff, Werlin, Karpowitsch, Kulasowski, Lieven, Miliutin, Otten, Pantiuchoff, Paschkevitsch, Struve, Scoroff, Uschakoff, Jules François, Vogel, Finn.)

III. Ueber gerichtliche Medicin, Teratologie, Epidemiologie, Syphilitische Krankheiten und Epizootien. 27 Artikel.

(Bolotoff, Goralewitsch, Gamrekeloff, Heidemann, Daniel-Bekoff, Sardschezki, Koslowski, Kyparski, Malinin, Mrewloff, Pereversoff, Pawlowski, Remmert, Struve, Sawitzki, Sabjestianski, Soboltschikoff, Umiss, Schach-Paroniantz, Jankowski, Jakubowitsch.)

B.

IV. Ueber innerliche Medicin, Pathologie, Therapie. 26 Artikel.

(Adam, Basilen, Goralewitsch, Grodzinski, Heidemann, Damanski, Krasnogliadoff, Keldisch, Korniewski, Koslowski, Liebau, Malinin, Neigebauer, Prisiolkoff, Parsnitzki, Swiatoslawski, Sklatowski, Sobolstschikoff, Finn, Finkelstein, Schach-Paroniantz, Stschastni, Jakubowitsch.)

V. Ueber Chirurgie, chirurg. Pathologie. 22 Artikel.

(Werlin, Garaleitschenko, Koslowski, J. Mynkewitsch, Parfienenko, Reich, Talko, Schaligün, Finkelstein, Kutscharlantz.)

VI. Ueber Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten. 5 Artikel.

(Ananoff, Kleeberg, Römert, Uschakoff, Prof. Spiegelberg.)

C.

VII. Ueber Physiologie, normale und pathologische Anatomie, Histologie und Anthropologie. 9 Artikel.

(Babajeff, Kutschinski, Prof. Rudnieff, Chepuro, Simonowitsch, Prof. Tarchanoff, Temuroff.)

[1]) Sammlung ausführlicher Arbeiten der Mitglieder.

VIII. Ueber Pharmacie und Pharmacologie. 11 Artikel.

(Albrecht, Gibner, Drigin, Kikin, Freyen, Krasnogliadoff, Parsnitzki, Struve, Toropoff, Jakubowitsch.)

IX. Ueber Geschichte der Medicin. 4 Artikel.

(Gartschinski, Krasnogliadoff, Karniewski, Prof. Chistowitsch.)

„Aus diesem kurzen Umriss, geehrte Herren, ersehen Sie deutlich, dass die grösseren Arbeiten und Abhandlungen unserer Mitglieder in erster Linie dem Studium der Balneologie des Kaukasus, der Hygieine, der medicinischen Geographie, Statistik und Epidemiologie und der Klimatologie gewidmet sind, mit einem Worte, dem Studium unseres in medicinischer Hinsicht sehr ausgedehnten Gebietes. Den zweiten Platz nehmen die practische Medicin und die Chirurgie ein, und endlich sehen wir, dass unsere Gesellschaft ausser der angewandten Medicin auch streng wissenschaftliche Bestrebungen unter ihren Mitgliedern förderte.

D.

„Es sei mir gestattet, noch einige Worte in Betreff des 4. Zweiges der Arbeiten unserer Gesellschaft zu sagen, der sich vorläufig nur langsam entwickelt, aber ohne Zweifel umfangreich zu werden und grössere Resultate zu bringen verspricht, und der eines der drei Hauptziele unserer Gesellschaft ist, nehmlich das medicinische Wissen, hauptsächlich in Betreff der Hygieine unter den Bewohnern des Kaukasus nicht nur in der russischen, sondern auch in den einheimischen Sprachen soweit als möglich zu verbreiten.

Um dies zu erreichen, sind von der Gesellschaft eine permanente und drei andere Prämien für die besten populären Arbeiten gegründet worden. — Ausserdem sind von der Gesellschaft, wie auch von einzelnen, für das genannte Ziel begeisterten Mitgliedern derselben, zu verschiedenen Zeiten etwa 20 populäre Schriften in der russischen und den einheimischen Sprachen herausgegeben worden. Auch wurde in letzter Zeit unter unseren Mitgliedern der Trieb bemerkbar, selbständige hygieinische Blätter für das Volk herauszugeben. Ich lenke die Aufmerksamkeit der Versammlung bei dieser Gelegenheit auf die kürzlich erschienene 1. Nummer des „Hygieinischen Blattes“ in armenischer Sprache, welches Herr Stadtarzt Dr. L. Tigranantz in Erivan herausgiebt.

Ich selbst habe die Genugthuung, eine derartige Schrift unserem Ehrenmitgliede zum Andenken an seinen Aufenthalt unter uns Kaukasiern überreichen zu können, wozu ich mich aus folgenden Gründen berechtigt fühle: Dieses Buch, in armenischer Sprache geschrieben, erscheint zuerst in einigen Nummern des besten armenischen Journals „Parts“ und ist vollständig der Schulhygieine gewidmet. (Vielleicht wird es bald auf Kosten der Gesellschaft oder auf Privatkosten in russischer Sprache erscheinen.) In dem Vorworte dieses Buches finden wir folgende Zeilen:

„„Selbst in Europa sind noch sehr viele Fragen der Schulhygieine sehr streitig, und mit vieler Vorsicht muss man die Schlussfolgerungen der verschiedenen streitenden Parteien aufnehmen; am gerathensten bleibt es, sich nach solchen Autoritäten zu richten, deren Competenz die grösste Garantie bietet. Eine solche Autorität haben wir vor Allem in Herrn Prof. Virchow erkannt, welcher schon lange das Feld der medicinischen Wissenschaften durch sein hervorragendes Wirken befruchtete

und der seiner unparteiischen Kritik und seines durchdringenden Scharfblickes wegen von der ganzen civilisirten Welt als eine Berühmtheit gefeiert wird. Wir haben deshalb auch unserem Buche einen kurzen, aber überzeugenden Artikel Virchow's, „Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schule" (Virchow's Archiv, 46. Bd., 4. H., 1869) zu Grunde gelegt. In dieser Schrift waren wir bemüht, den erwähnten, äusserst bemerkenswerthen Artikel durch freie Uebersetzung, unter neuen Zusätzen und Erörterungen, unserem Volke, so viel als möglich, verständlich zu machen.""

„„Der zweite Autor, dem wir Mehreres entlehnt haben, besonders in den Fragen, die nicht in dem Virchow'schen Artikel erörtert worden, ist Zweck, „Das Schulhaus und dessen innere Einrichtung, für Lehrer, Schulvorstände, Aerzte etc.", 1870 Weimar, etc. etc.""

Es folgt über dieses Werk im armenischen Texte eine kurze Kritik und die ganze Literatur der Schulhygieine.

Aus diesem kurzen Vorworte ersehen Sie, meine Herren, dass in diesem Buche vollkommen der Geist des Herrn Virchow herrscht. Wir können daher mit dieser Gabe unserem hochverehrten Lehrer sagen, dass seine erhabenen und fruchtbringenden Ideen nicht nur in den civilisirten Ländern: Europa und Amerika, sondern auch bei uns in Asien verbreitet sind, denn sie haben sich zu einem bedeutenden Theile der Bevölkerung unseres Landes und des türkischen Armenien Bahn gebrochen.

Indem wir dieses Buch Herrn Virchow übergeben, entrichten wir ihm einen kleinen Theil unseres schuldigen Dankes durch Rückgabe: „Suum cuique!" Dies Buch, das in einer der kaukasischen Sprachen verfasst ist, möge ihm in seiner Bibliothek eine fortwährende Erinnerung an den Kaukasus und an die Verehrung sein, welche die kaukasischen Aerzte für ihn fühlen und immer fühlen werden! —

4. Nach dieser Rede verliest der Secretär das Protocoll der letzten Sitzung, welches von der Gesellschaft genehmigt wird.

5. Dr. Rosenbaum demonstrirt ein Modell des Turbin'schen Apparates mit folgenden Worten:

„Meinen Herren Collegen ist es aller Wahrscheinlichkeit nach bekannt, dass im Laufe des verflossenen Halbjahres in einer der Sitzungen der Medicinischen Gesellschaft von Herrn Turbin das Modell eines Apparates zur Anlegung von Gypsverbänden an den unteren Extremitäten demonstrirt wurde, der besonders bei Fracturen die Arbeit erleichtern soll. — Diejenigen Herren Collegen, welche in jener Sitzung zugegen waren, werden sich erinnern, dass der Apparat aus einer tischähnlichen Vorrichtung besteht, die als Unterlage für den oberen Theil des Körpers und das Becken dient, und aus zwei, mit dem Tische durch an denselben angebrachte eiserne bewegliche Klammern in Verbindung stehenden, schmalen Brettern, auf welchen die verletzten Extremitäten liegen und die zugleich die Bruchstücke in einer regelrechten Lage erhalten sollen. Bei der Demonstration des erwähnten Apparates ersuchten mehrere Collegen Herrn Dr. Turbin, seine Aufmerksamkeit auf einige Mängel desselben zu richten und besonders darauf zu achten, dass an

dem Apparate die unumgänglich nothwendigen Vorrichtungen für Extension und Contraextension nicht vorhanden seien, dass insbesondere daran eine Vorrichtung fehle, die es möglich macht, bei den verschiedenen Lagen einen Verband an der Extremität anzulegen. Schliesslich bemerkten sie noch, dass die hufeisenförmigen Klammern äusserst weich, biegsam und schmal seien.

Die erwähnten Mängel änderte Herr Dr. Turbin in folgender Weise ab: für die Contraextension brachte er den Beckenhalter Bardeleben's an und für die Extension am Ende des Apparates eine nothwendige Vorrichtung, die jedoch nicht ganz zweckentsprechend ist. Ferner veränderte unser College die Klammern derart, dass es bei mehr oder weniger gebeugter Extremität möglich ist, einen Verband anzulegen.

Die vorgenommenen Modificationen haben in der That seinen Apparat vervollkommnet, allein es fanden sich nichtsdestoweniger noch Mängel, auf die mein hochverehrter Chef, Herr Dr. Holbeck, seine Aufmerksamkeit richtete und dieselben, so weit es möglich war, beseitigte. So hielt Dr. Holbeck die Vorrichtung zur Anlegung des Verbandes für beide Extremitäten, d. h. für den rechten und linken Fuss, also für doppelseitigen Bruch, für überflüssig, — eine Vorrichtung, die in der That den Apparat complicirt und schwer transportirbar macht. Der Tisch, welcher mit dem Turbin'schen Apparate in Verbindung steht, wird aus demselben Grunde von Dr. Holbeck beseitigt und statt dessen das Brett, welches die beweglichen Klammern trägt, so eingerichtet, dass die Vorrichtung mit Hülfe einer starken Schraube an einen beliebigen Tisch oder an das Bett des Kranken angeschraubt werden kann. Besonders wichtig sind die Aenderungen, die Herr Holbeck in Betreff der Extension und Contraextension vornahm. Er brachte am Ende des Apparates die unentbehrliche Rollvorrichtung für die Extension an und gab ausserdem dem Beckenhalter die nothwendige Krümmung, in Folge deren es nun möglich ist, dem kranken Glied die richtige Lage zu geben. Ferner vereinfachte Herr Holbeck die Klammern in der Art, dass er seitliche Schrauben anbrachte, die es ermöglichen, die Schrauben auf eine beliebige Höhe hinaufzudrehen. Durch diese von meinem Chef gemachten Veränderungen ist der Apparat Turbin's vervollständigt; die Praxis wird nunmehr entscheiden, ob der Apparat vollkommen seinem Zwecke entspricht oder nicht.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meine Meinung über den Apparat des Herrn Turbin zu äussern, indem ich ihn der Beurtheilung meiner Collegen anheimstelle: Meiner Ansicht nach ist der Apparat für den practischen Arzt seiner Complicirtheit und seines Preises wegen unbrauchbar. In Kriegszeiten kann man ihn nicht verwenden, da er nicht nur sehr schwer, sondern auch seiner Construction nach complicirt ist, und da er, was sehr wesentlich ist, und wovon ich mich selbst überzeugt habe, viel Zeit zur Anlegung des Verbandes erfordert. Im Hospital, wo es nicht an nöthiger Assistenz fehlt, ist er überflüssig. Mit Hülfe des Beckenhalters von Esmarch und Bardeleben und zweier Assistenten kann man bequemer und einfacher denselben Zweck erreichen."

6. Dr. Handelin machte eine Mittheilung über 3 Fälle von syphilitischer Verengerung des Rectums mit Demonstration der Präparate. Ungeachtet

der verhältnissmässig grossen Casuistik gehen die Meinungen der Autoren über die Erkrankung weit auseinander. Masson, Gosselin, Lancereaux betrachten die Stricture des Rectums als eine Localerkrankung, bedingt durch die Ausdehnung des Schankergeschwüres auf das Rectum; Guerin, Verneuil und Fournier sehen in derselben eine Folge allgemeiner syphilitischer Ansteckung. Virchow, der eine beträchtliche Zahl derartiger Erkrankungen beobachtet hat, findet es vom anatomischen Standpunkte aus unmöglich, die Eigenthümlichkeit und Entstehung dieser Stricturen zu bestimmen. Dr. Haudelin beschreibt die mikroskopischen Schnitte und Präparate, die er der Gesellschaft vorlegt, und aus denen ersichtlich ist, dass die ganze Schleimhaut im Gebiete der Stricture mit Granulationszellen infiltrirt ist, welche an der Oberfläche eine dichte Masse, in der es unmöglich ist, die normale Structur der Schleimhaut zu erkennen, und in der Submucosa um die kleinen Arterien herum Nester bilden. Diese Bilder entsprechen den Zeichnungen von Esmarch (nach Huët) nicht, und lassen auch keine endgültige Schlussfolgerung in Betreff der Entstehung dieses Prozesses zu. —

7. In Bezug auf die Präparate und Mittheilungen des Herrn Haudelin bemerkte Herr Virchow:

„Die pathologisch-anatomische Differenzialdiagnose derartiger Stricturen sei äusserst schwierig, da dieselben nicht allein durch Syphilis [1]), sondern auch in Folge von diphtherischen Geschwüren, namentlich nach Dysenterie entstehen. Auch im Puerperio beobachtete er bisweilen das Abstossen von langen röhrenförmigen Schleimhautstücken aus dem Rectum, an deren Stelle lange cylindrische Stricturen entstehen. Das Einzige, woraufhin man (abgesehen von klinischen Thatsachen) vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus bei den demonstrirten Präparaten auf syphilitischen Ursprung schliessen könnte, sind die harten tiefsitzenden Narben, da andere Krankheiten gewöhnlich nicht so tiefe, durch die ganze Dicke der Darmwand, ja bis in die Vagina reichende Verschwärungen, die ähnliche Narben geben könnten, hervorzurufen pflegen. An der syphilitischen Natur der Mehrzahl dieser Stricturen zweifle er nicht. Dass dieselben nicht aus der Lues nach Art metastatischer Prozesse hervorgehen, sondern einen mehr localen Grund haben müssen, dafür spreche der Umstand, dass sie fast ausnahmslos beim weiblichen Geschlecht vorkommen. Er erinnere sich nur eines einzigen derartigen Falles vom Manne.

8. Herr Dr. Holbeck demonstrirte einen Kranken mit einem eingeklemmten Bruch, bei dem eine Herniotomie mit Radicalheilung gemacht worden war.

Die Hernie existirte 6 Jahre. Vor 3 Jahren erste Einklemmung. Am 11. Juni d. J. eine starke Incarceration, die sofortige Hülfeleistung erforderte. Ein vorsichtiger Einschnitt an der Stelle der Einklemmung ohne Eröffnung des Peritonäums führte zu keinem Resultate, darauf wurde ein weiterer Einschnitt gemacht, wobei viele Dünndarmschlingen aus der Schnittöffnung hervortraten. Mit einiger Schwierigkeit

[1]) Dabei fügte er hinzu, dass er die in letzter Zeit häufig gebrauchte Bezeichnung „luetisch“ sowohl dem Sinne als der Etymologie nach für vollkommen falsch halte (da der Genitiv von Lues nicht „Luetis“ lautet).

wurden die Darmschlingen in die Bauchhöhle zurückgebracht und die Naht angelegt. Darauf bildete sich über dem Canalis inguinalis ein kleiner Abscess, bei leichtem Fieber. Gegenwärtig ist der Kranke vollkommen geheilt.

9. Herr Dr. Babajeff legte in Kürze einige Resultate seiner Arbeit über die Endigung der wichtigsten Gehirnnerven am Boden des 4. Ventrikels vor. Er berichtete zunächst über den Gang dieser Arbeit und die Gründe, welche bisher das Erscheinen derselben im Druck mit einem vollständigen Atlas erschwerten, und zeichnete darauf auf einer Tafel ein Schema, um den Anwesenden seine Zeichnungen und Photographien von durchsichtigen grossen, parallel dem Boden des 4. Ventrikels geführten Schnitten verständlich zu machen. Nachdem er kurz die Topographie der Fovea rhomboidalis dargelegt hatte, beschrieb er seine Präparate:

1) Nucleus n. hypoglossi (wobei er auf den äusserst complicirten kugelförmigen Bau dieses Kernes und seine Verbindung mit der Rhaphe hinwies).

2) Nuclei vagi (wobei er die Anwesenheit von Pigmentzellen in diesem Kerne hervorhob, welche denen in der Subst. Soemmeringi in den sensiblen Nervenendigungen des N. trigeminus ähnlich sind).

3) Nucl. glossopharyng. et accessorii.

4) Nuclei n. acustici.

5) Nuclei abducentis et facialis, den Zusammenhang derselben unter einander und mit der Raphe.

Darauf zeigte er in seinen Zeichnungen den Ort, wo sich die Kerne der grossen und kleinen Partien des N. trigeminus und deren Bündel, die zur Rhaphe führen, finden. Die ausführliche Arbeit wird für den Druck im „Медицинскій Сборникъ", der von der Kais. Kaukasischen Medicinischen Gesellschaft herausgegeben wird, vorbereitet.

10. Dr. A. Remmert hält folgenden Vortrag über die:

„Klimato-balneo-therapeutischen Curorte in Transkaukasien".

Schon im Jahre 1868 regte Dr. Milliot in einer unserer Sitzungen die Frage über die Bedeutung der Wintercurorte für Russland an. Er besprach die Ueberführung gewisser Kranken aus den nördlichen in südlicher gelegene Hospitäler, indem er dabei der Gesellschaft zur Begründung einer Prämie für eine Arbeit über die Klimatologie Transkaukasiens oder des südlichen Ufers der Krim, in Bezug auf die Frage über Wintercurorte, 250 Rubel zur Verfügung stellte.

In jener Zeit vermochte ich meinerseits die klimatologischen Verhältnisse des Kaukasus nur in einer gewissen Gegend zu erforschen, nehmlich auf der Strecke von Tiflis bis Borschom mit seiner Umgegend, wo ich alljährlich als Arzt der Kinder Seiner Hoheit des Statthalters vom Kaukasus, der Borschom zu seinem Sommeraufenthalt erwählt hatte, den Sommer zuzubringen Gelegenheit fand. Später jedoch — nach meiner Ernennung zum Chef der Civil-Medicinalverwaltung im Jahre 1872 — lernte ich, Dank meinen häufigen Dienstreisen, so manchen gesegneten Winkel des Kaukasus kennen, der sich nicht allein durch sein prachtvolles Klima, sondern auch durch seine vorzüglichen Mineralwässer auszeichnet. Das allmähliche Bekanntwerden mit diesen Orten führte mich zu der Ueberzeugung, dass die mög-

lichst rasche Erledigung der von Dr. Milliot vorgeschlagenen Aufgabe, wenn auch nicht leicht, so doch für unser Vaterland äusserst nothwendig sei, da sich wohl kaum irgend wo in Russland ein solcher Reichthum und eine solche Mannichfaltigkeit der klimatischen Verhältnisse — zu Wasser und zu Lande — und der aus dem Schoosse der Erde hervorsprudelnden Mineralquellen finden dürfte, wie sie der Kaukasus, oft auf ganz begrenzten Strecken, darbietet.

Richten wir unsere Aufmerksamkeit auf unseren Hauptgebirgszug, der sich von Nordwesten nach Südosten hinzieht und dadurch den Unterschied im Klima Transkaukasiens von dem des nördlichen Kaukasiens bedingt. Das letztere wird in der angegebenen Richtung durch den Gebirgszug in der Art begrenzt, dass es den direct von Norden und von den Höhen des Urals wehenden Winden ausgesetzt ist; unter dem Einflusse der dichten Schneemasse, welche den ganzen Gebirgszug nach Norden zu bedeckt, leiden die Bewohner des Kaukasus im Winter durch äusserst starke Fröste. Ganz anders liegen die Verhältnisse in Transkaukasien. Derselbe Gebirgszug schützt dasselbe vor den Nordwinden, weshalb auch die mittlere Temperatur im grösseren Theile desselben bedeutend höher ist, als im Norden des Kaukasus. Wir finden hier Orte, die sich, Dank den sie umgebenden Bergzügen, zugleich durch eine seltene Gleichmässigkeit des Klimas und bisweilen durch vollständige Windstille auszeichnen, oder in denen das Klima in Folge der Nähe des Meeres und unter dem wohlthätigen Einfluss desselben bedeutend gemildert ist. — In gleicher Weise bedingt dieser Gebirgszug den Unterschied der Mineralwässer des nördlichen Kaukasus von denen Transkaukasiens, besonders in Bezug auf ihre Mineralbestandtheile. Aus der Kreideformation, die sich am Nordabhange des Hauptgebirgszuges bis zu einer gewissen Höhe erhebt, erhalten die Mineralquellen, die in derselben entspringen, eine bedeutend grössere Menge von Kalksalzen, als die Quellen Transkaukasiens, die in härteren Gesteinschichten von meist eruptivem Charakter hervortreten. Beiläufig bemerkt, erleichtert dieser Umstand bedeutend die rationelle Einrichtung von Wasserheilanstalten bei den transkaukasischen Mineralquellen, während im Norden vom Kaukasus die rings um die Quellorte aus Kalksalzen gebildeten Berge häufig eine Zertheilung der Quellen nach verschiedenen Richtungen hin und eine Veränderung der Bestandtheile derselben bedingen, und die Arbeiten, welche zur Blosslegung des Ursprunges der Quelle unumgänglich nothwendig sind, beträchtlich erschweren. Blicken Sie, meine Herren, auf die Karte des Kaukasus, welche ich für die heutige Sitzung vorzubereiten für nöthig erachtete, und auf welcher in zwei Farben die Hauptquellorte des nördlichen Kaukasus und Transkaukasiens bezeichnet sind, und Sie werden sich leicht von dem factischen Reichthum des Kaukasus an den verschiedenartigsten Mineralquellen überzeugen, einem Reichthum, der jedem in's Auge fällt, der hierher reist, um sich mit unserem Gebiete bekannt zu machen.

Fast alle Quellen — ja einige von ihnen sogar zu wiederholten Malen — sind sowohl von berühmten Naturforschern, als auch von unseren Aerzten und Pharmaceuten untersucht und beschrieben worden; dessen ungeachtet wird ein grosser Theil derselben bis zum gegenwärtigen Augenblick ausschliesslich von der localen Bevölkerung benutzt, und zwar als leichter erreichbares Heilmittel, besonders gegen alle diejenigen Leiden, welche durch ungünstige klimatische und hygieinische Verhältnisse hervorgerufen werden.

Obwohl die Behandlung grösstentheils nur im Gebrauch von Wannenbädern besteht, die entweder in einfach aus Steinen errichteten Bassins oder in den Boden gegrabenen Gruben genommen werden, hat dieselbe doch bedeutende Erfolge aufzuweisen, wovon sich jeder leicht an Ort und Stelle überzeugen kann. Man braucht nur, besonders im Herbst nach Beendigung der Feldarbeiten, durch das Thal der Sunscha oder der Kura zu reisen, wo sich in den Dörfern heisse Quellen befinden, um überall eine Masse von Leuten zu sehen, die unbedingt an die Heilkraft der Quellen und an die Möglichkeit der Heilung durch dieselben von dem einen oder anderen Uebel glauben.

Auf diese Weise wird gewöhnlich der Ruf der Quellen begründet — vox populi, vox dei — und von Seiten des gebildeteren Publicums werden Stimmen laut, warum diese oder jene Quellen nicht eingerichtet werden, warum ein derartiger Reichthum nicht jener Masse von Kranken zugänglich gemacht wird, die alljährlich wegen Mangel an Einrichtung unserer Quellen in's Ausland reisen. Diese Klagen wurden durch die periodische Presse verbreitet, wobei die locale Administration mit Vorwürfen überhäuft wurde, dass sie sich dieser Frage gegenüber indifferent verhalte. Die Einrichtung der Mineralquellen und der klimatischen Curorte ist jedoch Sache der bürgerlichen Gesellschaft und nicht Sache der Regierung; die letztere soll nur zur richtigen Entscheidung aller dabei auftauchenden Fragen mitwirken. — Im Auslande werden schon seit langer Zeit, in letzterer Zeit auch bei uns in den inneren Gouvernements, wo sich nur mehr bemerkenswerthe Quellen finden, dieselben von Compagnien und Privatpersonen eingerichtet und verwaltet. Ich brauche in dieser Beziehung nur auf die Quellen von Druskeniki, Staraja Russia, Lipetzk u. a. m. zu verweisen, die, so weit mir bekannt ist, keine geringe Zahl von Kranken anziehen. Die Indicationen für den Gebrauch dieser Quellen sind bereits so sicher festgestellt, dass ein grosser Theil unserer Aerzte, ohne einen Fehler zu begehen, die Frage entscheidet, welche Kranke mit Erfolg mit dieser oder jener Mineralquelle behandelt werden können. —

Allein wenn auch die Heilkraft derselben bei gewissen Krankheiten ausser Frage steht, so würden sie doch bei der Einförmigkeit ihrer Mineralbestandtheile und bei ihrer isolirten und nichts weniger als anziehenden Lage kaum im Stande gewesen sein, die Aufmerksamkeit des russischen Publicums früher auf sich zu lenken, als die kaukasischen Mineralquellen, wenn bei den letzteren nicht die entfernte Lage und der Mangel an bequemen Communicationsmitteln hinderlich wäre.

Ich erinnere nur an das Erstaunen des verehrten Hydrotechnikers Jules François bei seiner Ankunft inmitten der Gruppe der kaukasischen Mineralquellen. Wenn ihn schon die Mannichfaltigkeit der Mineralwässer in einer Entfernung von 40 Werst in Verwunderung versetzte, was würde er wohl gesagt haben, wenn er z. B. die Quellen in Psekupsk besucht hätte, wo sich auf einer Strecke von nicht mehr als 4 Werst ein gleicher Reichthum von Quellen mit der gleichen Mannichfaltigkeit an heilkräftigen Eigenschaften findet; ich bedaure sehr, dass es mir nicht gelang, ihn mit jener bemerkenswerthen Gruppe von schwefelsalkalischen und Eisenquellen bekannt zu machen, die in einer Entfernung von nicht mehr als 100 Werst im malerischsten Theile des Kura-Thales längs der sogenannten Schlucht von Borschom gelegen sind, wo wir überdies im gegenwärtigen Augenblicke über die Communicationsmittel nicht zu klagen brauchen. —

Die Mineralquellen des nördlichen Kaukasus und auch bei uns in Transkaukasien werden, Dank den bereits existirenden oder noch im Bau begriffenen Eisenbahnen und der verhältnissmässig regelmässigen Dampfschiffverbindung auf dem schwarzen und kaspischen Meere, den Kranken immer mehr zugänglich. Nichtsdestoweniger entschliesst sich das Publicum in Russland und selbst bei uns im Kaukasus noch nicht dazu, seine Capitalien zur Einrichtung von Mineralbädern herzugeben, obwohl die Sache durchaus nicht unvortheilhaft wäre.

Die Regierung, welche bereits seit langer Zeit jährlich eine verhältnissmässig bedeutende Summe für die Einrichtung einiger unserer Mineralquellen, in Putigorsk, Psekurs, Staro-Jurt, Borschom, Abastuman, Lenkoran etc. hergiebt, kann selbstverständlich nicht die ganze Last der Einrichtung auf sich nehmen, die zu einer regelrechten Exploitirung der Quellen und zu einer rationellen Behandlung erforderlich ist, noch weniger die Mittel für die Einrichtung klimatischer Curorte hergeben. Dazu ist die Verwendung von Capital zur Einrichtung von Wannen, Gebäuden und anderen ärztlichen Hülfsmitteln allein nicht genügend; nothwendig ist es auch, Sorge zu tragen für alles das, was zum Comfort und billigen Leben des Kranken erforderlich ist. Das Alles hängt natürlich hauptsächlich vom Publicum selbst ab, und mir scheint es, wenn wir kaukasischen Aerzte uns selbst mehr angelegen sein liessen, dasselbe mit der unzweifelhaft grossen Bedeutung, welche die Balneo- und Klimatotherapie bereits seit mehr als 10 Jahren in der Medicin einnimmt, bekannt zu machen, und wenn die bürgerliche Gesellschaft wüsste, dass ausser verschiedenen localen Leiden noch eine ganze Reihe von sogenannten constitutionellen Krankheiten existirt, die nur mit Hülfe rationell angewandter Bäder oder durch innerlichen Gebrauch der Mineralwässer, oder nur in einer gesunden Berg- oder Seeluft bei gleichzeitiger Milch-, Kumiss- oder Weintraubencur geheilt werden, so würde das Publicum nicht zögern, diese Sache in die Hand zu nehmen, da jede rationelle Verwendung des Capitals zur Einrichtung von Mineralwässern durchaus keine unvortheilhafte Sache ist. In Anbetracht dessen, dass jeder von uns als Staatsbürger verpflichtet ist, auch sein Scherflein zur schnellen Genesung seiner Mitbürger beizutragen, würden sich unzweifelhaft auch Leute finden, die Summen opferten, um auch die arme Volksklasse in den Bädern mit allem Erforderlichen zu versorgen. Ausgehend von diesem Gesichtspunkte und in Erwägung dessen, dass die Einrichtung unserer kaukasischen Mineralquellen nicht allein für den Kaukasus, sondern auch für unser grosses weites Vaterland unumgänglich nothwendig ist, ist meine Meinung, verehrte Herren, dass unserer Gesellschaft zunächst die Aufgabe zufällt, sich mit einer möglichst genauen Ausarbeitung der Bedeutung aller unserer Mineralquellen und klimatischen Curorte zu beschäftigen. Dadurch erweisen wir unsere Unterstützung nicht allein unserer ganzen russischen Gesellschaft, die gewiss den besten Reichthum des Kaukasus auszunützen wünscht, sondern auch unseren Collegen im Inneren des Reiches, die sich häufig in der precären Lage befinden, nicht zu wissen, wie sie einem Kranken helfen sollen, dessen langwieriges Leiden weder einem pharmaceutischen, noch irgend einem anderen Mittel weichen will. —

Wie Ihnen bekannt sein dürfte, haben Regierung und Publicum schon seit langer Zeit ihre besondere Aufmerksamkeit auf eine gewisse Gruppe der Kaukasischen Mineralquellen gerichtet. Das ist schon aus der Benennung, die diese

Gruppe erhalten hat, ersichtlich, was seinerseits wiederum beweist, wie wenig damals die übrigen, nicht weniger bemerkenswerthen Quellen in anderen Theilen des Kaukasus bekannt waren. Die Bedeutung jener Hauptgruppe unserer Mineralwässer ist bereits so allgemein bekannt, dass die Hoffnung nahe liegt, dieselben in nicht zu ferner Zukunft (der Termin des Contractes, durch welchen diese Quellen einem Contraagenten übergeben sind, läuft im December des nächsten Jahres ab) in den Händen einer Gesellschaft zu sehen, die nicht zögern wird, ihre Capitalien zur rationellen Einrichtung und Exploitirung der Quellen zu verwenden. —

Anfangs stand diese Gruppe, wie auch alle Mineralquellen des Kaukasus, unter der Leitung der Militairverwaltung. In den 50ger Jahren wurde dieselbe der Civilverwaltung übergeben, die sich, meiner Ansicht nach, zu früh dazu entschloss, dieselbe den Händen eines Contraagenten zu übergeben. Da die Quellen durchaus noch nicht so vollständig eingerichtet waren, um sie rationell zu exploitiren, so war der Contraagent nicht im Stande, den Anforderungen einer rationellen Balneologie zu genügen. Die Bekanntschaft mit dieser Gruppe der Mineralwässer und die Bedeutung von Kislowodsk als klimatischen Curortes verdankt die Gesellschaft vorzugsweise der Thätigkeit der an diesen Orten practicirenden Aerzte, die auf Grundlage ihrer eigenen Erfahrungen die Resultate, die sie bei Behandlung der Kranken mit den verschiedensten Krankheitsformen erreichten, regelmässig publicirten. In dieser Beziehung sind wir Herrn Dr. S. A. Smirnow, dem Begründer der balneologischen Gesellschaft in Pjatigorsk, zu besonderem Danke verpflichtet. Leider sind unsere Aerzte immer noch der Möglichkeit beraubt, streng wissenschaftliche Untersuchungen behufs Feststellung präciser Indicationen zum Gebrauche der Mineralwässer anzustellen. Bevor nicht jene primitiven Kühlapparate und Theemaschinen, durch welche die Bestandtheile des Mineralwassers in der Wanne beständig verändert werden, beseitigt sind und bevor nicht die Wässer an ihrem Ursprungsorte angesammelt werden, kann der Arzt nie sicher sein, dass der von ihm behandelte Kranke eine Wanne benutzt oder ein Mineralwasser trinkt, welche eine bestimmte chemische und physikalische Zusammensetzung hat; und doch ist er nur unter diesen Bedingungen im Stande, aus seinen Beobachtungen eine mehr oder weniger richtige Schlussfolgerung in Bezug auf die physiologische Wirkung des betreffenden Mineralwassers zu machen. Dank der unermüdlichen Sorgfalt des Chefs des Terekgebietes, dem höheren Ortes die Fürsorge für diese Gruppe anvertraut ist, wird den dort practicirenden Aerzten wahrscheinlich in kurzer Zeit die Möglichkeit zur rationellen Anwendung der Mineralwässer geboten werden, da die Frage über die Berufung des Hydrotechnikers Drou aus Paris, wie mir bekannt, bereits entschieden ist. —

In Transkaukasien geruhte der frühere Statthalter, Seine Kaiserliche Hoheit der Grossfürst Michael Nikolajewitsch den Befehl zu ertheilen, den Grund zur rationellen Einrichtung jener Gruppe von Mineralwässern zu legen, die im Thale der Kura und deren Quellen im sogenannten oberen Kartalinien gelegen sind und deren Ruf schon seit undenklichen Zeiten im Volke begründet ist. Verschiedener Umstände wegen, von denen später die Rede sein wird, begann die Regierung diese Gruppe — und zwar anfangs ausschliesslich für Untermilitair — erst seit dem Ende der 40er Jahre zu benutzen. Im Jahre 1869 wurde Aller-

höchst eine besondere Verwaltung der Mineralwässer des Tiflisser Gouvernements eingesetzt und zwar zunächst nur der Mineralwässer von Borschom, Uwalesk und Abastuman, mit gleichzeitiger Festsetzung einer jährlichen Summe von 6000 Rubel zum Unterhalt der Glieder der Verwaltung und der Bedienung bei den Mineralwässern, sowie für wirthschaftliche Ausgaben. Seine Kaiserliche Hoheit geruhte mir die Verwaltung dieser Mineralquellen zu übertragen, wobei mir befohlen wurde, sogleich ein Programm über die Einrichtung derselben festzustellen, da der primitive Zustand derselben der stetig sich vergrössernden Zahl der Kranken nicht genügen konnte.

Das von mir sofort nach Besichtigung der Mineralquellen zusammengestellte Programm wurde einer Begutachtung Seitens der Verwaltung des Medicinalwesens unterzogen und darauf in demselben Jahre in einer der Sitzungen unserer Gesellschaft verlesen.

Nachdem dieses Programm gebilligt war, geruhte der Statthalter mir den Befehl zu ertheilen, zunächst, in Anbetracht der im Jahre 1870 erwarteten Reise unseres in Gott ruhenden Kaisers in den Kaukasus, die Mineralwässer in Borschom einigermaassen einzurichten, wenn auch nicht in so rationeller Weise, wie es die Eigenschaften der Quellen selbst erforderten.

Zum 1. Juni 1870 waren alle projectirten Arbeiten ausgeführt; allein eine Ueberschwemmung am Ende desselben Monates beschädigte dieselben so bedeutend, dass zur Wiederherstellung des bereits Ausgeführten fast ein ganzes Jahr Zeit erforderlich war. In Folge des deutsch-französischen Krieges besuchte der Kaiser den Kaukasus und Borschom erst im Jahre 1871 und ich hatte das Glück, Seiner Majestät die Mineralwässer in dem Zustande zu zeigen, wie es Seine Hoheit der Statthalter vom Kaukasus wünschte und in dem sie sich augenblicklich noch befinden. —

Gleich nach Beendigung dieser Arbeit machte ich mich an die Ausführung des Programms in Bezug auf die Einrichtung der Mineralwässer in Abastuman. In diesem Jahre wird dieselbe in soweit beendigt, dass ich dreist sagen kann, dass die von mir damals aufgestellten balneologischen Aufgaben zur rationellen Exploitirung der Mineralwässer vollkommen befriedigend gelöst sind.

Abgerechnet die 3 Kriegsjahre, während welcher alle Arbeiten in Abastuman unterbrochen wurden, waren zur Erreichung des von mir aufgestellten Zieles immerhin nicht weniger als 4 Jahre erforderlich. Die nähere Beschreibung des Ganges der Arbeiten, welche ich Ihnen, meine Herren, in einer der nächsten Sitzungen vorzulegen, mich für verpflichtet erachte, wird Ihnen zeigen, dass man, wenn man zur Einrichtung eines zur Exploitirung irgend einer Quelle erforderlichen balneologischen Apparates schreitet, selbst ohne vorhergehende und dabei unumgänglich nothwendige vorbereitende Arbeiten kaum in einer kürzeren Zeit eine ähnliche Einrichtung vollständig beendigen kann, und das um so weniger, als die regelrechte Exploitirung der Mineralwässer nicht allein, wie ich bereits oben erwähnte, von der endgültigen Aufstellung von Gebäuden für Wannen, sondern auch von der regelrechten Planirung und Bebauung des Ortes, der für die Gäste bestimmt ist, abhängig ist. Das Letztere, welches ausschliesslich Sache von Privatpersonen ist, die häufig über keine grossen Capitalien verfügen, wird verhältnissmässig langsam durchgeführt.

Schon bei meiner ersten, äusserst flüchtigen Besichtigung von Abastuman im Jahre 1869, unter liebenswürdiger Mitwirkung meiner Collegen, der DDr. Skaroff und Ananoff, kam ich zu der Ueberzeugung, dass dieses Oertchen seine Bestimmung haben müsse, einer möglichst vollständigen und weitgreifenden hydrotherapeutischen Behandlung zu dienen.

Und in der That erregen die reichen Mineralquellen von fast 40° R. neben kaltem (9°) Quellwasser in einer schönen Waldgegend auf einer Höhe von mehr als 4100 Fuss in einem jeden, der diesen Winkel besucht, den Wunsch, eine möglichst schnelle Verwendung dieses unversiegbaren Reichthums zur Behandlung einer möglichst grossen Zahl von Kranken zu sehen.

Wegen Mangel eines bequemen und gefahrlosen Weges war Abastuman nur den Kranken, die in der nächsten Umgebung desselben und in Achalzich wohnten, zugänglich. Dieser Umstand war auch hauptsächlich der Grund, warum zur Errichtung von Gebäuden für Wannen nicht früher als im Jahre 1879 geschritten werden konnte, d. h. erst nach Erbauung der Chaussée von Borschom bis Achalzich, da die Anfuhr der verschiedenen Baumaterialien auf dem früheren Wege die Kosten der Bauten um ein Bedeutendes vertheuert hätte.

Allein wenn auch aus diesem Grunde und in Folge des Krieges die Einrichtung von Abastuman sich bis zu diesem Jahre hinzog, so verfloss die Zeit doch durchaus nicht resultatlos für die hier practicirenden Aerzte. Obgleich die Corzeit den erfolgreichen Gang der Bauten bedeutend beeinträchtigte, so wurden dieselben doch im Verlaufe dieser 10 Jahre kein einziges Mal unterbrochen.

Nach der Allerhöchsten Verleihung von Borschom mit allen daselbst gelegenen Mineralquellen an Sr. Hoheit dem Grossfürsten wurden vom Jahre 1872 an von der Krone für den Unterhalt der Abastuman'schen und Uravel'schen Mineralwässer alljährlich 4000 Rubel bewilligt, allein diese bescheidene Ausgabe fliesst reichlich in die Rentei zurück durch den Erlös für die Wannenbäder, zu welchen Billete für den äusserst mässigen Preis von 10—20 Kop. verkauft werden. Die Verabfolgung vonn 3000 Wannenbädern im Verlaufe von nur 5 Monaten ist ein deutlicher Beweis, wie gross bereits das Vertrauen des Publicums und überhaupt des Volkes zur Heilwirkung dieser Mineralwässer ist. Die entsprechende Zahl von Kranken mit den verschiedensten Krankheitsformen gab ihrerseits unseren Aerzten die Möglichkeit, sich im Verlaufe dieser Zeit mit Untersuchungen über die Heilkraft der Mineralwässer selbst zu beschäftigen.

Wenn der Gebrauch von Wannenbädern sogar in jenem traurigen Zustande, in dem sie den Kranken, die in früheren Jahren Abastuman besuchten, so glänzende Resultate lieferte, so muss man daraus den Schluss ziehen, dass die Aerzte den Grund dieser erfreulichen Erscheinung nicht ausschliesslich in der chemischen und physikalischen Zusammensetzung der Mineralwässer zu suchen haben. Derartige schwefel-alkalische Mineralwässer, die sich in Bezug auf ihre Mineralbestandtheile eher den thermalen nähern, haben wir auf dem Kaukasus sehr viele; nichtsdestoweniger erfreut sich keines von ihnen eines solchen Rufes, wie das von Abastuman. Im Verlaufe der Zeit kamen alle Aerzte, welche sich mit demselben bekannt gemacht haben, einstimmig zu dem Schluss, dass die Heilwirkung dieses Wassers hauptsächlich durch die prachtvollen klimatischen Eigenthümlichkeiten Abastumans

bedingt sei, — Eigenthümlichkeiten, wie wir sie, soweit mir bekannt ist, bei ähnlichen Quellen nirgends auf dem Kaukasus und, man kann es dreist behaupten, sogar nirgends in Europa finden.

Leider konnten wir erst in diesem Jahre beginnen, sorgfältigere meteorologische Beobachtungen anzustellen; deshalb bin ich zunächst der Möglichkeit beraubt, Ihnen auf Grund solcher Beobachtungen alle klimatischen Verhältnisse Abastumans darzulegen; nichtsdestoweniger werden Sie, meine Herren, sich schon nach den geologischen und orographischen Verhältnissen der Abastuman'schen Schlucht, die ich Ihnen bei näherer Beschreibung des ganzen balneologischen Apparates von Abastuman darzulegen mich bemühen werde, ein deutliches Bild von der Reinheit und Güte des dortigen Klimas machen können. Heute will ich nur erwähnen, dass bereits viele meiner Collegen, mit denen ich Gelegenheit hatte, Kranke von Abastuman zu untersuchen, endgültig zu der Ueberzeugung gekommen sind, dass dieses Oertchen, das sich zur Heilung einer ganzen Reihe von Krankheiten vermittelst der Balneo- und Hydrotherapie als durchaus günstig erweist, durch seine klimatischen Verhältnisse unstreitig von grossem Werthe für diejenigen Kranken ist, für welche eine reine, verdünnte Luft bei gleichmässiger Temperatur und völliger Windstille das einzige Mittel zur Wiederherstellung ihrer Kräfte darbietet. Denn sehr bald werden ihre Kräfte, welche in Folge eingreifender Organerkrankungen gesunken sind, unter dem Einfluss günstig wirkender Luftbäder wiederum gehoben.

Viele Kranke, die an chronischer Pneumonie, an Erkrankung des rechten Herzens, an desquamativer Nierenentzündung litten und denen einige Aerzte bereits eine traurige Prognose gestellt hatten, fanden nach ihrer Ankunft in Abastuman nicht allein eine verhältnissmässig rasche und sehr bedeutende Erleichterung, sondern erfreuten sich darauf viele Jahre hindurch einer befriedigenden Gesundheit. Bei vielen an Hämoptoe Leidenden beobachtete ich das Aufhören des Blutspeiens, das sich auch während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes in Abastuman nicht wieder einstellte.

Ich hätte es für meine Pflicht gehalten, Sie, meine Herren, mit allen Beobachtungen ähnlicher Art, die bisher nur einem kleinen Kreise von Aerzten, welche in Abastuman practicirt haben, bekannt geworden sind, bedeutend früher bekannt zu machen, wenn die Bauten in Abastuman einen rascheren Fortgang genommen hätten; allein ich enthielt mich dessen, weil ich fürchtete, Sie würden Kranke in einer Zeit dorthin schicken, wo noch nicht genug für deren Bequemlichkeit gethan ist und sie sogar kaum im Stande wären, ein Unterkommen zu finden.

Im Verlaufe des verflossenen Jahres bemühten sich Privatpersonen, die von ihnen begonnenen Bauten schneller zu beendigen, und in diesem Jahre sind mit der bevorstehenden Beendigung der Einrichtung des Hauptgebäudes bereits mehr als 50 Häuser fertig gestellt. In den folgenden 2 Jahren muss sich die Zahl derselben, — nach den vergebenen Landantheilen zu urtheilen — wenigstens um das Doppelte vergrössern.

Darum erachte ich es jetzt zeitgemäss, in unseren folgenden Sitzungen Ihre Aufmerksamkeit auf Alles das zu lenken, was in Abastuman ausgeführt ist; auch gedenke ich durch die Presse die Bedeutung und allmähliche Entwickelung der ganzen Gruppe der Mineralwässer im oberen Kartalinien darzulegen. Indem ich

hieran die Beschreibung derjenigen Gegenden anschliesse, die im Bezirke dieser Mineralwässer in klimato-therapeutischer Beziehung keine unbedeutende Rolle spielen, hoffe ich dadurch auch unseren Collegen im Innern des Reiches die Beschreibung, wenn bisher auch nur eines Heilapparates in Transkaukasien zu geben, der die Möglichkeit bietet, Kranke mit den verschiedensten Krankheitsformen zu behandeln. Dabei halte ich es selbstverständlich für meine Pflicht, auf Grundlage meiner eigenen Beobachtungen und der Beobachtung der dort practicirenden Aerzte möglichst präcise Indicationen zur Behandlung der Kranken in dieser Gruppe von Bädern aufzustellen, und ich bin überzeugt, dass dieser Abschnitt, der wichtigste in der ganzen Balneo- und Klimatologie, in kurzer Zeit auf Grundlage genauerer Beobachtungen der Aerzte vervollständigt werden wird, da denselben mit der endgültigen Einrichtung der Mineralwässer auch in dieser Beziehung die volle Möglichkeit geboten sein wird, sich streng wissenschaftlich zu beschäftigen.

Zu grossem Danke bin ich allen denjenigen Collegen verpflichtet, die an der Excursion theilnahmen, welche ich vor Kurzem zur Besichtigung und kritischen Begutachtung der von der Regierung begonnenen Einrichtung dieser Gruppe von Mineralwässern arrangirte; besonders glücklich bin ich, dass das hochverehrte Ehrenmitglied unserer Gesellschaft, Herr Dr. Virchow, dessen weiter kritischer Geist auf vieles Unvorhergesehene aufmerksam machen und die allgemeine Bedeutung alles Unternommenen in weiterem Sinne aufschliessen konnte, es sich nicht versagte, durch seine persönliche Theilnahme auch in dieser Sache unser Führer zu sein.

Da viele von den in der heutigen Sitzung Anwesenden aus verschiedenen Gründen an dieser Excursion nicht theilnehmen konnten, so will ich mich bemühen, wenn ich von jeder Quelle im Besonderen reden werde, Ihnen die Besprechungen mitzutheilen, die im Kreise von 30 Aerzten, den Theilnehmern an dieser Excursion, in Bezug auf die Bedeutung der oben erwähnten Gruppe von Mineralwässern geführt wurden.

In der heutigen Sitzung beabsichtigt unser hochverehrter Lehrer, Prof. Dr. Virchow, entzückt von dem Klima von Abastuman und überzeugt durch Vorstellung von Kranken von der günstigen Wirkung desselben bei Behandlung von Phthisikern, uns einige Worte über die Phthisis zu sagen und uns die Thatsache zu erklären, warum hochgelegene Orte, wie z. B. einige Plateaus in der Abastuman'schen Schlucht, sogar in der Nähe des Sekaraten Höhenrückens in einer Höhe von ca. 7000 Fuss, auf die Sistirung des Blutspeiens und das Aufhören der weiteren Entwickelung des phthisischen Prozesses von Einfluss sein können. Aus dieser Erklärung, die ich schon während unserer Excursion von Herrn Virchow zu hören die Ehre hatte, werden Sie, meine Herren, ersehen, dass hohe Gebirgsorte mit gleichmässigem Klima sich als werthvolle Zufluchtsorte für gewisse Lungenleiden erweisen und dass daher für viele derartige Leiden nicht allein Wintercurorte erforderlich sind, die wir nach der von Dr. Millot gestellten Aufgabe hier auf dem Kaukasus ausfindig machen sollten. Wie nothwendig für Phthisiker auch Wintercurorte sind, so verderblich sind dieselben für sie im Sommer, darum müssen für diese Jahreszeit andere Aufenthaltsorte vorbereitet werden. Ein derartiger Ort ist unzweifelhaft Abastuman.

Wenn Sie Ihre Aufmerksamkeit auf die Wegstrecke von der Abastumanischen Schlucht bis Suchum und Batum richten, also auf Ortschaften, welche von 7000 Fuss

Höhe bis herunter zum Ufer des Meeres reichen, und die vollständig vor kalten Winden geschützt sind, wenn Sie ferner erwägen, dass sich auf der Mitte dieses Weges, 12 Werst von Borschom, in einer Höhe von 3000 Fuss ein Oertchen, Zachveri genannt, findet, das ringsum von Bergen, mit dichtem jungfräulichem Wald bedeckt, eingeschlossen ist, und dass dieser Ort eine bequeme Zwischenstation für den Frühling und Herbst abgiebt, so müssen Sie sich unwillkürlich sagen, dass man kaum irgendwo in der Welt etwas Aehnliches und Vollkommeneres für die Behandlung Schwindsüchtiger finden kann, als längs der obenerwähnten Strecke bis zu den am Meere gelegenen Orten Suchum und Batum, deren klimato-therapeutische Bedeutung in Beziehung zu den obenerwähnten Orten ich später der hochverehrten Gesellschaft darzulegen die Ehre haben werde und die ich gleichfalls unserem theuren Gaste, Herrn Prof. Virchow zu zeigen die Absicht habe.

Ich schliesse meinen Vortrag mit dem aufrichtigen Wunsche, dass alle erwähnten Orte möglichst rasch bebaut und nicht allein für Kranke, welche die Mittel besitzen, in's Ausland zu reisen, sondern auch für Leute aus der ärmeren Volksklasse, die bisher keinen ähnlichen Zufluchtsort besitzen, eingerichtet würden." —

11. Demnächst sprach Herr Prof. Virchow Folgendes [1]):

„Meine Herren! Ich habe um das Wort gebeten, um Zeugniss abzulegen von den Eindrücken der Reise, die ich unter Leitung des Hrn. Dr. Remmert und in Gemeinschaft mit einigen Collegen nach Borschom und Abastuman unternommen habe, und daran einige Bemerkungen zu knüpfen, die leider zu flüchtiger Natur sein werden, um das ganz auszudrücken, was ich sagen möchte. — Seit langer Zeit bin ich nicht mit solch einem Gefühl von Befriedigung von einer naturwissenschaftlichen oder medicinischen Expedition heimgekehrt, wie von dieser. Es ist ein seltenes Phänomen, das sich nur aus den Eigenthümlichkeiten dieses Landes und der Persönlichkeit unseres Freundes Remmert erklären lässt, dass von Seiten der Regierung eine so grosse Aufgabe, die sonst der Privatthätigkeit überlassen bleibt, mit vollständiger Planmässigkeit und Umsicht ausgeführt wird. Die Entwickelung der Medicin hat sich die längste Zeit hindurch ausserhalb des staatlichen Rahmens vollzogen; es ist kaum ein Jahrhundert her, seitdem sich der Umschwung vollzogen hat. Ich habe diesen Punkt historisch verfolgt und schon oft den Gedanken ausgeführt, dass die neuere Medicin wesentlich an die Krankenhäuser anknüpft, die alte Medicin dagegen auf ambulatorischer Praxis beruhte. Die Hospitäler sind anders geworden im Abendlande, als sie im Morgenland waren. Die Medicin — wie wir sie verstehen — hat ihren Anfang erst mit der Ausbildung der Hospitäler genommen. Unsere abendländischen Hospitäler sind hervorgegangen aus den Werken christlicher Liebe; sie waren ursprüglich nur für Pilger und erkrankte Wanderer bestimmt. Daher standen sie ursprünglich vor der Stadt — extra muros —; die Periode, wo die Hospitäler intra muros entstanden, wo man daran dachte, die Armen und Kranken der eigenen Gemeinde zu versorgen, datirt 400 bis 500 Jahre

[1]) Da in Tiflis kein Stenograph gefunden werden konnte, so wurde dieser Vortrag nach den Aufzeichnungen des Secretärs und der Herren Gaudelin und Semmer ausgearbeitet.

später. Von da beginnt unsere heutige wissenschaftliche Arbeit. Aber es hat noch lange gedauert, ehe man auch die Sorge für die Unterbringung der Kranken ausserhalb des Gemeindewesens, vielleicht gar in einem anderen Lande in Aussicht nahm. Jetzt hat sich das ganz geändert. Man pilgert nicht, wie früher nach Rom und Jerusalem, sondern nach Madeira und Cairo. Ich habe daher schon vor Jahren die Frage aufgeworfen, ob die Gesellschaft, die Gemeinde oder der Staat wohl verpflichtet sei, auch in der Ferne solche Plätze zu schaffen, wo der Kranke das findet, was er in seiner Gemeinde nicht finden kann. Man verfolgt eben eine ähnliche humane Aufgabe in Deutschland: die Aufgabe, für die Schulkinder während ihrer Ferien besondere Sanatorien einzurichten, um sie in freie Luft, in den Wald, auf das Gebirge, an die See zu bringen, und schon jetzt hat diese Thätigkeit viele erfreuliche Resultate aufzuweisen. Was Herr Dr. Remmert im Auge hat, das sind Sanatorien im Grossen, sowohl für die Soldaten, als für das Publicum, und Sie erfreuen sich des grossen Vorzuges, dass diese Sanatorien im eigenen Lande liegen, unter Verhältnissen, wie sie anderorts nur in grossen Distanzen und kaum in gleicher Vorzüglichkeit vorkommen.

Auf unserer Reise habe ich eine Anzahl von Aneroidbeobachtungen gemacht. Sie ergaben zwischen Tiflis und Abastuman eine Differenz von 60, zwischen Kutais und Abastuman von 85 Mm. Quecksilberdruck, also Verschiedenheiten, wie sie an wenigen Curorten bei so geringer Entfernung vorhanden sind. Hier haben wir ausserdem den Vorzug eines relativ südlichen Klimas, wo die Vegetationsgrenze höher hinaufrückt, da die Schneegrenze viel weniger tief hinabreicht, — Verhältnisse, für die wir im Westen keine Analogie besitzen. Wenn es hier nicht gelingen sollte, das auszuführen, was Dr. Remmert in Angriff genommen hat, so weiss ich nicht, wo es sonst gelingen könnte. Mir ist wenigstens kein Ort bekannt, wo die Verhältnisse so günstig liegen, wie auf dem Kaukasus, ausser etwa in Mexico, wo jedoch die ungünstigen politischen Verhältnisse die Verwirklichung derartiger Aufgaben noch auf lange erschweren dürften.

Was können wir von diesen Sanatorien erwarten und namentlich für Phthisiker? Wir sind auf die Frage der Phthise gekommen, weil die Erfahrungen in Abastuman, welche eine wesentliche Besserung bei Blutspeien der Phthisiker constatiren lassen, sich ganz von selbst in den Vordergrund des Interesses drängen und vielfach Gegenstand unserer Besprechungen waren. Das ist auch der Grund, warum ich an der Hand der neueren Erfahrungen ein Paar Worte über die Frage der Lungenblutungen sagen möchte.

Abgesehen von den Lungenblutungen bei Scorbut, bei Herzkrankheiten, bei Contusion etc., beruht meiner Ueberzeugung nach eine Lungenblutung immer auf Ulceration. Die Meinung, dass sie zuweilen auf blosser Reizung der Schleimhaut beruhen soll, halte ich, wenigstens bei eigentlicher Haemoptoe, für illusorisch. In thesi stelle ich voran, dass eine Blutung Ulceration bedeutet. — Warum macht aber die eine Ulceration eine Blutung, die andere nicht? Man kann den Mechanismus der Blutung bei Ulceration nur darlegen, wenn man die verschiedenen Umstände der Ulceration selbst unterscheidet. Die Ulcerationen bei Phthisis sind meiner Ueberzeugung nach in der That sehr verschieden. Seit einer Reihe von Jahren bekämpfe ich, wie Sie wissen, die Doctrin Laennec's von der

tuberculösen Natur jeder Phthise. Laennec behauptete schon im 2. Decennium dieses Jahrhunderts, dass jede Phthise auf Tuberculose beruhe; er hielt die Phthise für eine Einheit und diese Einheit suchte er in dem Tuberkel. Es ist das einer der grössten Irrthümer der Medicin gewesen, — so genial Laennec war, so gewaltig war dieser Irrthum. Diese Lehre war auch der Grund, dass die Aerzte lange Zeit hindurch wenig oder nichts gegen Phthise unternahmen. Gerade darum beklage ich es auf das Tiefste, dass diese Lehre so lange hat bestehen können. Aber dem practischen Blick Laennec's entging es nicht, dass seine einheitliche Phthise sich in 2 Grundformen darstelle und er sagte: Tuberkel erscheint einmal in der Form der Granulation, ein anderes Mal in der Form der Infiltration. Sonderbar ist es, dass diese wunderliche Eintheilung geglaubt worden ist und dass jetzt noch einige französische Autoren bestrebt sind, dieselbe aufrecht zu erhalten. Granulation und Infiltration sind aber zwei ganz verschiedene Dinge. Diese Differenz ist erst klar geworden in dem Augenblicke, wo ich eine zweite Illusion angegriffen habe, nehmlich die von dem sogenannten Miliartuberkel, die schon aus dem letzten Decennium des vorigen Jahrhunderts stammt. Bayle ist wohl als der eigentliche Urheber derselben anzusehen; Laennec hat sie weiter entwickelt, indem er die Granulationen in der phthisischen Lunge ganz allgemein für Miliartuberkel nahm. Allein die sogenannten Miliartuberkel in der Lunge sind in der Regel gar keine Tuberkel. Der wirkliche Tuberkel ist ursprünglich viel kleiner, als ein Hirsekorn (Milium), er ist submiliar; ist ein wirklicher Tuberkel so gross wie ein Hirsekorn, so kann man in der Regel annehmen, dass er aus mehreren submiliaren Körnern zusammengeflossen ist.

Die submiliaren Tuberkel kommen am Respirationsapparat in 2 verschiedenen Formen vor, aber diese sind nicht verschieden dem Wesen, sondern nur dem Orte nach. Die erste und schlimmste Form, die auch im Larynx vorkommt und die eigentliche Laryngophthisis bedingt, ist der Bronchialtuberkel, der innerhalb der Wand des Bronchus selbst, meistens in der Schleimhaut wächst. Dieser Tuberkel, so klein er ist, geht sehr bald in Ulceration über. Ich will nicht sagen, dass es gar nicht möglich ist, dass er resorbirt wird, aber in praxi kann ich keine Thatsache dafür anführen, dass er jemals spontan zurückgebildet wird; er ist als unheilbar anzusehen, denn er geht in Ulceration über: an seiner Stelle entsteht ein kleines Geschwür, das zuerst oberflächlich ist, später sich vertieft. Anfangs findet sich nur ein seichter Substanzverlust in der Schleimhaut selbst, so dass er, von der Fläche aus betrachtet, eine lenticuläre Grube darstellt. Neben und unter dieser Grube entstehen neue submiliare Knötchen, die wieder zerstört werden; das primäre Geschwür wird so weiter und tiefer, endlich wird die Wand des Bronchus an dieser Stelle ganz zerstört und das Geschwür greift in das peribronchiale Gewebe über; — dann entsteht in seiner Umgebung ein entzündlicher Prozess, eine Pneumonie mit Neigung zu eitriger Zerstörung. Der Gang der Zerstörung ist also folgender: das Geschwür ist zuerst rein bronchial, wird dann peribronchial und zuletzt pneumonisch. Der letzte Theil des Verlaufes ist entzündlich, nicht mehr tuberculös. — Dieser Prozess führt, so lange er bronchial und peribronchial ist, zu keinen nennenswerthen Blutungen; ganz kleine Blutungen kommen vor, dagegen keine eigentliche Hämoptoe. Anders liegt die Sache, wenn die Zerstörung in das Lungengewebe übergeht. Die

Ulceration kann in das alveoläre Parenchym, mitten in die Lobuli der Lunge hineingehen, — intralobulär werden. — Die zweite Form ist die Tuberculose der Pleura und des interstitiellen oder neugebildeten Bindegewebes, die für unseren Zweck nicht in Betracht kommt. Für mich ist daher die Bronchitis und Bronchiolitis tuberculosa der wesentliche Ausdruck der Phthisis tuberculosa.

Ganz verschieden davon ist das, was Laennec die tuberculöse Infiltration genannt hat. Ich stimme darin mit ihm vollkommen überein, dass die Ausdehnung der Infiltration in der Regel nicht so gross wie ein Lungenlappen, also nicht lobär, in der Regel nicht einmal lobulär, sondern von kleinerem Umfange ist. Die Veränderung kann ganz klein, in der That miliar sein, wie ein kleines Hirsekorn. Dies ist aber keine Tuberculose, sondern ein entzündlicher Prozess, der in den Aushöhlungen der Lungenbläschen verläuft, dessen Producte demnach an der Oberfläche liegen, so jedoch, dass sie, wie das Material der gewöhnlichen Hepatisation, die Alveolen ausfüllen: die sogenannte Infiltration ist exsudatives Material, bei dessen Absetzung die Wand zunächst intact erscheint. Das geschieht durch käsige Pneumonie, und darum kann man, unter Anwendung der für die Pneumonie üblichen Terminologie, die Infiltration selbst käsige Hepatisation nennen. Die Darstellung Laennec's über die Entstehung der Infiltration ist ganz unzulässig; was er als erstes Stadium derselben beschrieb, die gelatinöse Infiltration, gehört gar nicht hierher, sondern zu einer katarrhalischen Pneumonie, welche sehr häufig neben der Infiltration einhergeht. Die käsige Pneumonie setzt feste Massen in das Innere der Alveolen, in die eigentlichen Lungenbläschen; sie schliesst sich eher der fibrinösen Pneumonie an, obwohl ihr Anfang meist ein katarrhalischer ist. Die Zahl der afficirten Alveolen bestimmt die Grösse des Heerdes. Dieser kann lobulär, zuweilen sogar lobär sein, aber er erscheint in der Regel in geringerer Grösse, häufig genug als miliares Korn oder als miliares Knötchen. Diese sind es, welche in den Beschreibungen der letzten drei Jahrhunderte am häufigsten Tubercula pulmonum genannt wurden.

Wie entsteht hier die Ulceration? Kurze Zeit nach dem Eintreten der Hepatisation erfährt das abgesetzte (infiltrirte) Material Veränderungen, die bei der gewöhnlichen Pneumonie nicht vorkommen: es nimmt eine trübgraue, bald weissliche Farbe, ein mürbes Wesen an, wird trocken und bekommt Aehnlichkeit im Aussehen und der Consistenz mit Käse. Während das geschieht, stirbt das Lungengewebe, das alveoläre Gerüst ab; es wird nekrotisch, wie die Balken der Spongiosa bei Osteomyelitis. Der ganze infiltrirte Theil hört auf, Erscheinungen des Lebens darzubieten; in dieser Zeit hört selbst die Capillarcirculation darin auf und es beginnt der Zerfall in Form einer Erweichung. Verhältnissmässig selten tritt in diesem Falle eine Blutung ein, weil eben in den zerfallenden Theilen keine Circulation besteht. Das Aufhören derselben hängt zusammen mit einer Erscheinung, die wir häufig an Gefässen sehen, die in todtes Gewebe eintreten, dass nehmlich innerhalb dieses Gebietes Thrombosen entstehen; die Zerstörung kann dann selbst auf grössere Gefässe übergehen, ohne dass eine Blutung eintritt. Ich erinnere an die dissecirende Entzündung an erfrorenen Zeben. Die Regel bei der Erweichung der käsigen Hepatisation ist, dass in der Mitte der hepatisirten Theile der Zerfall beginnt; sie lösen sich auf und es entsteht eine kleine unregelmässige Höhle (Caverne). Dieselbe entsteht durch eine chemische Umsetzung des infiltrirten Materials; das ne-

krotisirte alveoläre Gerüst erhält sich mehr oder weniger und wird später mit dem übrigen Inhalt ausgehustet.

Wann tritt hier nun die Blutung ein? Dies geschieht unter äusserst verschiedenen Umständen: manches Mal bei noch kleinen Heerden schon im Anfang, manches Mal bei grossen Höhlen nach sehr umfänglichen Zerstörungen. Das Geheimniss liegt darin, dass die Blutung abhängig ist von der Richtung der fortschreitenden Ulceration. Die Bronchien und Gefässe treten nur von einer Seite ein, — von der Seite der Lungenwurzel aus. Erfolgt der Fortgang der Ulceration in dieser Richtung, so tritt sehr leicht Blutung ein. Denn durch die fortschreitende Zerstörung werden nicht nur die Alveolen, sondern auch die Bronchialendungen und die Gefässe selbst zerstört. Die Lungenarterien, welche die dicksten und festesten Wandungen haben, leisten am längsten Widerstand, daher finden wir zuweilen grosse Höhlen, durch welche Arterienäste frei hindurchziehen.

Unter diesen Umständen entstehen die grossen tödtlichen Blutungen auf zweierlei Weise: 1) die Ulceration ergreift direct die grossen Arterienstämme oder 2) es bilden sich kleine Aneurysmen an den marginalen Gefässen, welche endlich einreissen. Die Venen sind unterdessen schon auf lange Strecken durch Thromben gefüllt; Venenblutungen gehören zu den grössten Seltenheiten, da Venenthrombosen viel leichter entstehen als Arterienthrombosen. Indess findet man auch in den Arterien häufig Thromben, welche bis zum nächsten grösseren Collateralast reichen; in diesem Falle kann die Arterie zerstört werden, ohne dass eine Blutung eintritt. Man findet dann den mit einem kegelförmigen Ende in die Höhle hineinragenden Stumpf an der Wand derselben.

Ist erst einmal eine Caverne gebildet, so entsteht in der Regel ein fortschreitender ulceröser Prozess in der Wand, der nicht mehr aus käsiger Hepatisation hervorgeht, sondern aus einer mortificirenden Entzündung nach Art einer Diphtherie, welche in das umgebende Gewebe hinein weiterfrisst und elastische Fasern, mortificirtes Gewebe, die sogenannten Corpuscula oryzoidea, in die Sputa liefert. Diese mortificirende Entzündung greift auch auf die Gefässstämme über und kann die Thromben überholen: dann giebt es eine Blutung.

Wir haben also in den ulcerösen Höhlen 3 Arten von Blutungen:

1) per diabrosin (seitliches Anfressen von Arterien),

2) per rhexin (Berstung von Aneurysmen),

3) durch nekrotisirende Gewebsulceration, in der Richtung gegen die Lungenwurzel hin.

Alle diese Blutungen stammen aus Zweigen der Arteria pulmonalis. Nun giebt es noch eine vierte Art von Blutung aus der ulcerirenden Fläche selbst, eine parenchymatöse Blutung, wenn die Fläche sich mit einer dicken, leicht blutenden Granulationsschicht überzieht: diese Blutung erfolgt aus Bronchialgefässen, meist aus neugebildeten Zweigen der Arteria bronchialis und ihren Capillaren, allein diese Blutung ist, da sie quantitativ geringfügig ist, ohne wesentliche Gefahr. —

Wie können nun Blutungen auf klimatischen Stationen zum Stehen kommen? Das ist eine sehr merkwürdige Erscheinung, die ich auch nicht ganz sicher beantworten kann. Meiner Meinung nach sind es zweierlei Verhältnisse, welche die

Heilung der Höhlen erschweren und verhindern. Das erste betrifft den Herzdruck: die Arbeit des Herzens hat einen wesentlichen Einfluss auf die Consolidation und Organisation des Thrombus, ohne welche keine Heilung möglich ist. Das rechte Herz kommt dabei in erster Linie in Betracht; durch vermehrte Arbeit desselben wird der Blutdruck in der Arteria pulmonalis gesteigert, und je grösser der Druck, desto leichter kommt es zur Blutung. Auf der anderen Seite sind die respiratorischen Bewegungen in Betracht zu ziehen, sowohl die gewöhnliche Athmung, als namentlich die Hustenbewegung, welche die Circulation in den Lungengefässen beeinflussen und von denen namentlich die letztere durch den mechanischen Stoss auf die mürben Wandungen Blutungen hervorruft.

In dieser Richtung sind dem Körper gewisse Garantien zu bieten. Wie wird das durch einen klimatischen Aufenthalt geleistet? Durch den erniedrigten Druck der Luft wird die Peripherie des Körpers freier und somit auch die Circulation an der Peripherie erleichtert, der Blutdruck in den inneren Organen verringert und das Herz entlastet. Unter solchen Umständen (worauf schon Liebig, freilich ohne Beziehung zur Phthisis, vor Jahren hingewiesen hat) wird auch die Hautperspiration und die Wärmeabgabe, die sogenannte Hautthätigkeit erleichtert. Alle diese Umstände tragen wesentlich zur Beruhigung der Herzthätigkeit und dadurch zu einer Erniedrigung des Druckes in der Lungenarterie bei. Denn je freier das Blut sich in das grosse peripherische Netz der Haut ergiessen kann, um so mehr erleichtert sich die Arbeit des Herzens und um so geringer werden die Ansprüche an dieselbe.

Ganz besonders in Betracht zu ziehen ist aber die Einwirkung eines hohen Ortes auf die Verhältnisse der Oberfläche der respiratorischen Organe. Neue Reize auf diese Organe sind immer gefährlich, insofern sie Katarrh, Husten, Entzündung hervorrufen; haben wir einen Ort, der eine grosse Gleichmässigkeit der Temperatur besitzt, so ist das ungemein wichtig. Daher wird der Süden, wo die Schwankungen der Temperatur geringer sind und das milde Klima anhaltenden Aufenthalt im Freien möglich macht, besonders empfohlen. Die Mehrzahl der südlichen klimatischen Orte ist jedoch nicht gegen Winde geschützt, ja wir können keinen Ort nennen, welcher volle Garantie böte, da auch warmes Klima in Folge der oft grossen Temperaturschwankungen die reizenden Einwirkungen nicht ausschliesst. In letzterer Zeit wird daher eine kühlere Atmosphäre vielfach vorgezogen, wo die Abweichungen der Lufttemperatur geringer sind. Diese Vorzüge vereinigt aber in erheblichem Maasse der Kaukasus und daraus erklären sich, wie mir scheint, die zum Theil überraschenden Erfolge von Abastuman. — Auf die anderen möglichen Erwägungspunkte will ich nicht eingehen, da sie (wie das Ozon u. s. w.) in zweiter und dritter Linie stehen. Meiner Meinung nach sind die verminderte Belastung der Körperoberfläche und die gleichmässige Temperatur in den Vordergrund zu stellen. Indess will ich darauf hinweisen, dass der ulcerirende Prozess an der Oberfläche der Cavernen immer mit Pilzbildung verbunden ist, deren Entwickelung zur Zerstörung beiträgt; diese Entwickelung von Pilzen ist in einer kühleren und reineren Atmosphäre auch weniger leicht möglich." —

12. Dr. Markaroff übergiebt Hrn. Virchow als Geschenk 8 Schädel von Kranken verschiedener Nationalitäten, welche in der Arrestantenabtheilung des

1. Tiflíser Militärhospitals verstorben waren, sowie etwa 50 Versteinerungen, welche er in der Umgegend von Kislovodsk gesammelt hat.

13. Auf Antrag des Präses werden einstimmig von der Gesellschaft zu activen Mitgliedern erwählt die Professoren der Kasanschen Universität Dr. N. A. Tolmatscheff und der St. Petersburger Medicin. Militär-Akademie Dr. L. K. Iwanoffsky, zu correspondirenden Mitgliedern der Professor der Anatomie an der Dorpatschen Universität Ludwig Stieda und Dr. Obst in Leipzig.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Lepra unter der Zulubevölkerung der Natal-Colonie.

Von A. Merensky,
Missions-Superintendent in Botschabelo, Transvaal.

Als ich im Januar d. J. auf meiner Reise von Transvaal nach Deutschland durch die Natalcolonie kam, fand ich die öffentliche Meinung und Aufmerksamkeit der europäischen colonialen Bevölkerung auf's Höchste durch das Gerücht erregt, dass unter der sonst so gesunden Zulubevölkerung der Aussatz „ausgebrochen" sei, ja immer häufiger auftrete. Die Facts, welche sich feststellen liessen, waren folgende:

In der Inanda-Location an den Ufern des Umgeniflusses, etwa 12 Meilen von Lindleys Missionsstation, wohnt der Haupttheil des Mapepeta-Stammes unter dem Häuptling Kamangwe, etwa 1000 Seelen stark; der Stamm soll seit uralten Zeiten im Natallande sesshaft gewesen sein. In den ersten Decennien des Jahrhunderts wohnten diese Zulu am Nordufer des oben genannten Flusses, wurden aber durch den berühmten Eroberer Tsaka aus ihren Sitzen vertrieben. Vom Tafelberg bei Pietermaritzburg aus, wo der Rest des Stammes eine zeitweilige Zufluchtsstätte gefunden hatte, wich er später vor den Bauern flussabwärts und liess sich um das Jahr 1840 in seinen gegenwärtigen Sitzen nieder. Damals herrschte Umyeka, Vater des jetzigen Häuptlings, über die Mapepeta, und auf dessen Kraal soll im Jahre 1850 der erste Fall von Lepra vorgekommen sein. Ein Neffe Umyeka's litt und starb an der Krankheit. Der Krankheit erlag ferner ein Bruder, ein Sohn und ein Knecht des Genannten. Seither sind unter diesem Völkchen öfters Leute am Aussatz gestorben, und gegenwärtig sind wenigstens 12 Kraale desselben inficirt. Der Stamm behauptet, vor 1850 die Krankheit nicht gekannt zu haben. Anfänglich sollen nur Männer an der Krankheit gelitten haben, so dass die Nachbarstämme fortfahren, Verbindungen mit Weibern der Mapepeta einzugehen. Seither hat sich aber diese vorausgesetzte Immunität des weiblichen Geschlechts als nur in der Einbildung begründet gezeigt, und verschiedene Weiber und Mädchen sind erkrankt.

Ausser hier am Umgeniflusse sollte die Krankheit noch unter dem Makabalene-Stamm an der Tugela und unter den Amangwane am Drakengebirge aufgetreten sein, während sie unter der indischen Kulibevölkerung an der Küste schon seit längerer Zeit hause.

Im Februar d. J. traf ich auf der in der Location der Amangwane gelegenen Berliner Missionsstation Emmaus ein. Der dort stationirte Missionar, Herr Zunkel, theilte mir bald mit, dass ein inficirter Kraal dicht bei der Missionsstation läge, und dass er die Zahl der Aussätzigen unter dem etwa 10,000 Seelen starken Amangwane-Stamm auf etwa 50 schätze. Bald konnten wir den Kraal der Aussätzigen besuchen, und ich konnte, Dank der freundschaftlichen Beziehungen Herrn Zunkel's zu den Leuten, die Kranken sehen und untersuchen. Der Befund der Untersuchung war folgender:

1. Mädchen, mit Namen Wangile, etwa 20 Jahre alt. Haut ist auf dem Rücken und beiden Armen borkenartig verdickt, an Händen und Fingern anscheinend noch gesund. An den erkrankten Stellen ist die Haut sehr empfindlich, an anscheinend gesunden findet sich Anästhesie. Die Gelenke sind bei Druck und Bewegung schmerzhaft. Nasenbein ist vor 4 Jahren weggefressen. Gaumen erscheint jetzt gesund, Zunge ist mit rothen Papillen bedeckt. Auch an den unteren Extremitäten sind die Gelenke schmerzhaft bei Druck und Bewegung, die Knochen der Beine sind bei gegen ihre Längsaxe gerichtetem Stoss schmerzhaft. Von den Knieen abwärts ist das Zellgewebe infiltrirt. Im mittleren Theil des rechten Oberschenkels, an der äusseren Seite desselben findet sich ein Geschwür 5 Cm. lang, es ist oval, hat speckigen Grund und wulstige Ränder. Ein eben solches Geschwür findet sich an der Aussenseite des linken Oberschenkels, es ist 10 Cm. lang. An beiden Unterschenkeln eben solche Geschwüre. Narben an den Unterschenkeln und Füssen weisen auf geheilte Geschwüre hin. Auf dem Rücken des linken Fusses ein offenes 5 Cm. langes Geschwür. Die Extensoren der Zehen sind verkürzt. Zehen verkrümmt. Derselbe Befund in geringerem Maasse am rechten Fusse. Fusssohlen, Brüste und Geschlechtstheile sind noch intact. Krankheit soll im Jahre 1873 angefangen haben.

2. Mann in den mittleren Jahren, Name: Kalula. Ist kräftig gebaut. Oberkörper ist anscheinend gesund, Geschlechtstheile ebenso. Zellgewebe des rechten Fusses und Unterschenkels infiltrirt, Haut ist borkenartig verdickt, Epidermis schuppt sich ab. Am unteren Drittel dieses Unterschenkels ein flaches Geschwür, etwa 10 Cm. lang. Ein kleineres Geschwür auf dem Fussrücken. Fusssohlen intact, Fussgelenk angeschwollen. An der grossen Zehe des rechten Fusses befindet sich die Narbe eines geheilten Geschwürs.

3. Bafa, Mann von etwa 40 Jahren. Klagt über Schmerzen in den Gliedern. Am oberen Theil des Abdomen ist die Haut an einer circumscripten, etwa tellergrossen Stelle missfarbig, fast pigmentlos, früher soll sie ganz weiss gewesen sein. Diese Stelle ist schmerzhaft. In der Gegend des Trochanter am linken Oberschenkel ist eine 8 Cm. lange Stelle missfarbig, Musculatur und Zellgewebe ist an beiden Stellen anscheinend gesund. Haut beider Füsse verdickt, zeigt Schrunden, Gesicht soll früher aufgedunsen gewesen sein. Hat noch keine Geschwüre gehabt.

4. Mädchen von etwa 18 Jahren. Gesicht etwas gedunsen, Tonsillen und

Submaxillardrüsen geschwollen. Zellgewebe am Unterarm knotenartig infiltrirt, ebenso an beiden Füssen. Die Haut ist über den Knoten theilweis von hellerer Farbe.

5. Mädchen von 16 Jahren. An Armen, Beinen und Stirn ist das Zellgewebe infiltrirt und die Haut ist verdickt, in der Haut viele Knötchen an diesen Stellen.

6. Frau von etwa 40 Jahren. Blasse, missfarbige Flecke an Brust, Rücken und am linken Vorderarm. An der linken Hand fehlen die untersten Phalangen der beiden äusseren Finger, der dritte Finger ist verkrümmt, am Zeigefinger fehlen 2 Glieder. An der rechten Hand fehlen die untersten Phalangen an allen Fingern. Am linken Fuss findet sich das Zellgewebe und die Haut verdickt. Der linke Fuss ist verkrümmt, an seiner Sohle findet sich ein bis auf die Knochen gehendes 10 Cm. langes Geschwür mit rissigen Rändern. Conjunctiva beider Augen ist stark geröthet, Augen thränen stark. Am rechten Unterschenkel finden sich Narben von geheilten Geschwüren. Der Kranke klagt über Schmerzen im Hüftgelenk und im Kopf.

Ueber das Auftreten der Lepra in diesem Dorfe brachte ich Folgendes in Erfahrung. Vor 20 Jahren etwa soll ein Mann mit Namen Matolina von den Grenzen der Capcolonie her in die dortige Gegend gezogen sein. Manhla, der Häuptling des inficirten Dorfes, heirathete dessen Tochter, obwohl der Mann am Aussatz litt. Diese Frau starb, wie auch ihr Kind, an derselben Krankheit. Manhla selbst ist anscheinend gesund. Die unter 2 und 3 aufgeführten Männer sind Brüder des Manhla, Wangile (No. 1) ist eine Schwester desselben, ebenso das unter 5 aufgeführte Mädchen. No. 4 ist von einem benachbarten Stamm, lebte hier 3 Jahre, erkrankte und wurde von ihren Stammesgenossen gegen ihren Willen nach Manhla's Kraal zurückgeschickt. Man fürchtete Ansteckung, die zuletzt erwähnte Frau (No. 6) ist eine Frau des Vaters von Manhla. Ihr hat man aus Furcht, dass die Krankheit sich weiter verbreiten könne, eine Strohhütte, etwa 10 Minuten vom Dorfe entfernt, gebaut. Es geht hieraus hervor, dass die Zulu die Ansteckungsfähigkeit der Lepra behaupten und fürchten. Sie behaupten ferner, dass eine dauernde Heilung der Krankheit nicht vorkomme; bei Weibern, die einmal inficirt seien, bräche sie besonders stark während der Schwangerschaft immer wieder aus.

Die Lepra hat bei den Zulu verschiedene Namen. Hier am Drakenberge nannte man sie Ubadeka; das Wort ist von ukubadeka gebildet, welches „mit Koth bewerfen" bedeutet. Der Name ist also wegen der Flecken gegeben, die sich so häufig auf der Haut der Leprakranken zeigen.

Die Colonisten Natals haben jetzt Anträge an ihr Gouvernement gestellt, dass es Maassregeln treffen wolle, die Aussätzigen zu isoliren. Es wurde behauptet, dass auch einige Weisse an der Krankheit litten.

Zum Schluss sei bemerkt, dass das Natalland ein subtropisches Klima hat, welches für äusserst gesund gilt. Die Lebensweise der eingebornen Bevölkerung ist durchaus uniform durch das ganze Land, durch feste Sitten geregelt und festgestellt. Fischnahrung ist bei diesen, wie anderen Kaffern vollständig verpönt. Die Leute leben von Mais, Durrha-Bier, Bohnen und anderen Feldfrüchten. Schweinefleisch wird nicht gegessen. Vom Schaaf, der Ziege und dem Rinde essen die Leute aber das Fleisch, auch wenn diese Thiere an Krankheiten gestorben sind.

2.

Die Einwirkung von Kali- und Natronsalzen auf die Muskeln des menschlichen Darmes.

Von Dr. Karl Bardeleben,
a. o. Professor und Prosector in Jena.

Von dem Wunsche geleitet, vollständig frische menschliche Organe für mikroskopische Untersuchungen zu erhalten, benutzte ich die mir gebotene Gelegenheit, in der Nähe von Jena die Section eines Enthaupteten unmittelbar nach der Execution zu machen. In der Hoffnung, die ausserordentlich interessanten Versuche Nothnagel's an Kaninchen und Katze (dieses Archiv Bd. 88 S. 1 ff.) an einem im physiologischen Sinne noch lebenden menschlichen Darme anstellen zu können, hatte ich ausser anderem Rüstzeug auch einige Kali- und Natronsalze (Kali aceticum, K. chloricum, K. bichromicum; Natron sulfuricum, N. biboracicum, N. chloratum) auf die Reise mitgenommen.

Ich theile zunächst meine Beobachtungen mit, welche in Gegenwart von Prof. Kuhnt und mehreren Aerzten der Stadt Gera angestellt worden, um sie sodann mit denen Nothnagel's an lebenden Thieren zu vergleichen und einige Punkte zu discutiren.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle, etwas über 10 Minuten nach der Enthauptung, zeigen sich langsame Bewegungen des leeren Dünndarms. Um die Abkühlung und das Absterben des Darmes möglichst zu verlangsamen, wird von Zeit zu Zeit eine circa 40° C. warme physiologische Kochsalzlösung aufgegossen. Die Darmbewegungen werden hierdurch lebhafter.

Bei Berührung des Dünndarms (Ileum, Jejunum) mit Kalisalzen in Substanz entsteht nach wenigen (5—10) Secunden eine Depression an der Einwirkungsstelle, dann eine quere Einschnürung, welche sich allmählich ringförmig um den ganzen Umfang des Darmrohres herum erstreckt. Die Breite des so gebildeten Schnürringes beträgt etwa 3 mm. Ferner tritt eine lebhaftere Bewegung des Darmes in einer Ausdehnung von etwa 10 cm ober- und unterhalb dieses Ringes auf. Die ringförmige Einschnürung, welche nicht so eng ist, als beim Kaninchen, dauert mehrere Minuten an. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung der angewandten Kalisalze war nicht zu bemerken.

Bei Anwendung von Natronsalzen entsteht an der betreffenden Stelle, viel langsamer und schwächer als bei Kalisalzen, gleichfalls eine ringförmige Einschnürung, ferner kleine ringförmige Constrictionen ober- und unterhalb der Einwirkungsstelle, in Distanzen von 3, 4, 5 mm, in der Ausdehnung von etwa 5,6 cm nach oben und unten. Diese Constrictionen erhalten sich etwa eine Minute. Ferner tritt peristaltisches Wühlen im Darme von oben nach unten ein. Locale Constrictionen und Bewegungen des ganzen Darmes waren deutlich auseinanderzuhalten. Die Intensität der Erscheinungen war je nach der oberflächlicheren oder tieferen Lage der Darmschlingen und je nachdem schon Salze eingewirkt hatten oder nicht (Ermüdung, Absterben?) verschieden.

Die Erregbarkeit des Darmes auf Kali- und Natroneinwirkung wurde bis circa ¾ Stunden nach dem Tode (bei wiederholtem Zulassen von warmer Kochsalzlösung) — ohne bemerkenswerthe Abschwächung — constatirt. — Eine weitere Ausdehnung und Combination obiger Versuche musste mit Rücksicht auf die speciellen anatomischen Interessen unterbleiben.

Das Colon transversum reagirte auf die Salze wenig oder nicht. Am Magen entstand auf Kali bichromicum eine schwache Einsenkung.

Ein Vergleich meiner Beobachtungen am Menschen mit denen Nothnagel's an Kaninchen und Katze ergiebt, dass dieselben für die Kalisalze, abgesehen von geringfügigen quantitativen Unterschieden, vollständig übereinstimmen, während dies für die Natronsalze nicht der Fall ist: die dort eintretende, wirklich frappante aufsteigende Contraction fehlte hier. Der Grund hierfür kann liegen entweder in dem Umstande, dass der Darm des Enthaupteten physiologisch nicht mehr als lebend anzusehen war oder aber darin, dass die Verhältnisse beim Menschen, anatomische (Muskeln, Nerven) und physiologische (Nahrung) denn doch noch etwas andere sein könnten, als bei jenen Thieren. Für letztere Alternative spricht u. a. die Thatsache, dass auch Kaninchen und Katze durchaus nicht vollständig übereinstimmen (vgl. Nothnagel, l. c. S. 6). Der Darm scheint ebenso wie der Magen bei Herbivoren eine sehr viel stärkere Muscularis zu besitzen, als bei Carnivoren. Soweit ich sehe (genaue vergleichende Messungen hierüber sind mir unbekannt), zeichnet sich auch der menschliche Darm durch Dünnheit seiner Wandung, besonders seiner Muskelschicht vor dem der Pflanzenfresser aus. (Hier mag es übrigens je nach der Lebensweise sehr starke individuelle Schwankungen geben, vgl. Nothnagel, Zeitschrift f. klin. Med. IV, H. 3. S. 9, S. 17.) Auch die nervösen Apparate scheinen in Uebereinstimmung mit der Musculatur hier schwächer entwickelt zu sein. Ob nun die jedenfalls vorhandenen, noch näher zu untersuchenden anatomischen Differenzen (vgl. das eigenthümliche Verhalten der Darmnerven beim Kaninchen; L. Gerlach, Sitzungsber. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Febr. 1873) den verschiedenen Effect der Natronsalze erklären, muss ich dahin gestellt sein lassen, bis die anatomischen Thatsachen oder aber Experimente an, dem Menschen näher stehenden Thieren, etwa an Affen — den Herren Ferrier und Yeo zu empfehlen — vorliegen. Vielleicht können auch die Chirurgen und Gynäkologen durch Anwendung unschädlicher Natronsalze (Kochsalz) bei Bruchoperationen, Ovariotomien u. dgl. Entscheid herbeiführen. Nothnagel's Beobachtung (l. c. S. 9), dass 30 Minuten nach dem Tode des Kaninchens die Natronwirkung nicht mehr voll eintrat, sondern nur etwa in einer Weise, die an meine Beobachtungen erinnert, spricht dafür, dass Natronsalze schwächer wirken, als Kalisalze und könnte das Ausbleiben einer aufsteigenden Contraction der Ringmusculatur dann durch die relative Schwäche der letzteren beim Menschen in Verbindung mit dem relativ schwachen Nervenreiz erklärt werden. Das Verhalten gegen Kalisalze spricht entschieden für quantitative Unterschiede der Musculatur im Kaninchen- und Menschendarm.

Ich stimme mit Nothnagel vollständig überein, wenn er die Erscheinungen bei Natroneinwirkung nicht auf directe Muskel-, sondern Nervenreizung zurückführt. Ausser anderem sprechen hierfür gerade die in regelmässigen Distanzen ober- und unterhalb der gereizten Stelle eintretenden Constrictionen (s. o.), welche den ringförmigen Verlauf der stärkeren Nervenäste wiederzugeben schienen. Diese Beobachtung spricht ferner entschieden zu Gunsten der Anschauung, dass die Darmnerven des Enthaupteten noch physiologisch erregbar waren. Dass das Aufhören der Blutcirculation wesentliche Unterschiede nicht bedingt, zeigt die von Nothnagel (l. c. S. 8) ausgeführte Unterbindung der Gefässe. In Uebereinstimmung hiermit stehen ferner die Versuche an Thieren und Beobachtungen an enthaupteten Menschen, welche Onimus (Journ. de l'anatomie 1880. Ref. im Med. Centralbl. 1881, S. 533) neuerdings angestellt hat, sowie ältere Beobachtungen und Versuche von Bischoff

(1838)[1]), Kölliker und Virchow (1850)[2]), Dittrich, Gerlach und Herz (1851)[3]).

Da ich die obigen Versuche als Anatom nur mehr nebenbei, aus Anlass der seltenen Gelegenheit, angeregt durch ein 8 Tage vorher von Herrn Hofrath Nothnagel dem in Jena anwesenden Herrn Geh.-Rath von Kölliker in meinem Beisein vorgeführtes Experiment am Kaninchen, angestellt habe, verzichte ich auf weitere physiologische Erörterungen. Nur möchte ich schliesslich, in Hinblick auf frühere eigene Untersuchungen an Gefässen betonen, dass auch am Darme Contractionen der Ring- und Längsmuskeln schärfer zu unterscheiden sein dürften. In wie weit Ring- und Längsmuskeln des Darmes getrennt (unabhängig von einander) sich contrahiren können, wäre wohl noch festzustellen. Beide Schichten liegen in der Darmwand inniger an einander, als in der Gefässwand. Bei der Einwirkung der Kalisalze schien es, als ob die weiter nach aussen gelegene Longitudinalis zunächst local sich contrahirte und dadurch gewissermaassen eine grössere Menge von Ringmuskelbündeln zusammenraffte. Die relative Breite des das Darmrohr umkreisenden „Kaliringes" bin ich geneigt, auf die Mitwirkung der Längsmusculatur zurückzuführen. Da die Ringmusculatur sehr viel stärker als jene ist, kommt es trotz der longitudinalen Contraction nicht zu einer ringförmigen Verdickung der Darmwand oder einer longitudinalen Verkürzung und Erweiterung des Darmrohres, sondern zu einer Einschnürung. Die meines Erachtens durch Nervenleitung entstandenen sehr schmalen ringförmigen Constrictionen bei Natroneinwirkung dürften sich, obwohl sie auf den ersten Blick ganz anders aussehen, als die „Kaliringe", doch nur quantitativ davon unterscheiden. Vielleicht hat das schwächere Natron auf die relativ schwachen Längsmuskeln gar nicht oder wenigstens nicht sichtlich eingewirkt, oder aber es involvirten die Nervenleitungen eine Contraction der Ringmuskeln vor jener der Längsmuskeln.

3.

Berichtigung zu der Abhandlung „Notiz zur chemischen Kenntniss" etc. in Bd. 88 S. 394 dieses Archivs.

In der Berechnung der Menge des Peptons und der Hemialbumose ist leider ein Versehen vorgefallen, indem die am Soleil-Ventzke'schen Apparat abgelesenen Procentzahlen mit 1,19 resp. 1,41 multiplicirt sind, während dieselben dadurch hätten dividirt werden müssen. Die Procentzahlen ändern sich danach in folgende ab:

Leber	2,51	Pepton	0,36	Hemialbumose
Milz	2,39	-	0,48	-
Niere	1,80	-	0,20	-

Veranlassung des Irrthums ist ein Druckfehler in dem von Leube und mir herausgegebenen Buche „Die Lehre vom Harn" auf S. 217 Zeile 6 von oben, den ich zu meinem Bedauern bei der Correctur übersehen habe. Es ist daselbst „dividiren" zu lesen statt „multipliciren". E. Salkowski.

[1]) Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 486—502.
[2]) Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. III. S. 37—52.
[3]) Prager Vierteljahrschrift f. pract. Heilk. 1851. Bd. 3. (XXXI.) S. 65—81.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXIX. (Achte Folge Bd. IX.) Hft. 2.

XI.

Ueber fibrinöse oder hyaline Degeneration im Tuberkel und Gummi.

Von Dr. Maximin Vallat aus Pruntrut.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—3.)

(Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Langhans in Bern.)

Schon seit einigen Jahren haben mehrere Forscher in verschiedenen Geweben und unter dem Einflusse verschiedener Prozesse eine Substanz beobachtet, deren eigenthümliches Aussehen sofort ihre Aufmerksamkeit auf sich zog.

Es besteht dieselbe

1) aus einer Grundsubstanz und

2) aus einem System von Lacunen, welche dieselbe durchziehen.

Die Grundsubstanz besitzt physikalische Eigenschaften, welche sie leicht erkennen lassen. Sie ist glänzend, homogen, von glasigem Aussehen und starkem Lichtbrechungsvermögen, das durch die Erhärtung, wie es scheint, noch zunimmt. Ihre Ränder sind scharf. Sie hat daher grosse Aehnlichkeit mit der amyloiden Substanz, glänzt indessen nicht so stark wie jene, oder auch mit den wachsartig degenerirten Muskeln.

Sie wird durch die Spalten scheinbar in Schollen oder Bänder getheilt von verschiedenen Formen und Dimensionen. Bald hat man kleine Schollen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens, oder

noch kleiner, bald dagegen sind sie gross, polyedrisch oder man findet eingekerbte Bänder, die netzförmig unter einander verbunden sind. Oft hat man alle diese Formen neben einander mit allen Stadien des Ueberganges.

Die Spalten, welche für diese Substanz sehr charakteristisch sind, denn man findet sie fast constant, sind direct von ihr selbst begrenzt und haben keine besondere Wand. Sind sie verhältnissmässig spärlich, so nehmen sie die Form von oft sehr regelmässigen Kanälen an und anastomosiren netzförmig. Je mehr die Grundsubstanz in kleinere Fragmente zerfällt, um so undeutlicher werden die Kanäle. Manchmal bilden sie sternförmige Lücken. In den Kanälen findet man fast immer Kerne, meistens geschrumpft oder stäbchenförmig, aber immer mit Farbstoffen sich stark imprägnirend. Dieses ist das constanteste Element. Man kann ausserdem, in gewissen Fällen vollständige Zellen oder körnige Massen finden. Gegen färbende Agentien verhält sich die Grundsubstanz etwas wechselnd. Mit Carmin oder Hämatoxylin färbt sie sich bald sehr intensiv und gleichförmig; in anderen Fällen widersteht sie ihrer Einwirkung. Es hängt dies hauptsächlich von der Zeit ab, während welcher sie den Färbungsmitteln ausgesetzt ist. Sie kann sich plötzlich von einem Augenblick zum anderen sehr intensiv färben. Hämatoxylin nimmt sie weniger leicht an als Carmin. — Jod wirkt auf sie nicht ein. — Methylviolett bringt manchmal eine leichte Rosafarbe hervor, aber bei Weitem nicht so wie bei Amyloid. — Dahlia, Gentiana färben sie, wenn sie gut entwickelt ist, schön rosa, während die Kerne des übrigen Gewebes violett sind. Aber diese Färbung genügt nicht um die ersten Stadien der Degeneration sichtbar zu machen. — Magdala und Safranin färben sie dunkel purpur. — Picrocarmin von Ranvier hat mir die gleichen Resultate gegeben wie die anderen Carmintinctionen (Alaun-, Boraxcarmin). Ich habe ferner die Modification versucht, welche Neumann für Picrocarminfärbung empfohlen hat: partielle Entfärbung durch Salzsäure, um die Picrinfarbe deutlicher hervortreten zu lassen[1]). Es wäre nach der Analogie zu erwarten gewesen, dass sie sich gelb färben würde. Ich habe aber keinen Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Picrocarminfärbung gefunden.

[1]) Die Picrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre, von Prof. Neumann. In Arch. für mikrosk. Anat. Bd. 18. 1880.

Die chemischen Reactionen stellen diese Substanz zu den Albuminaten. Mineralsäuren, Essigsäure hellen sie auf ohne sie aufzulösen.

Die erste Erwähnung dieser Substanz finden wir bei Schüppel[1]), welcher in den tuberculösen Lymphdrüsen eine Metamorphose der epithelioiden Zellen und des Stromas des Tuberkels unter der Bezeichnung der Verhornung (Homogenwerden der epithelioiden Zellen mit Verlust des Kernes, starkem Glanz und schliesslich Zusammenfliessen unter einander, vielleicht auch mit dem Reticulum) beschreibt. Seine Beschreibung lässt keinen Zweifel, dass es sich hier um die Bildung der gleichen Substanz handelt. Auffällig ist uns, dass er dieselbe, unter 40 Fällen von Tuberculose, nur einmal gesehen hat. Er beschreibt indessen auch an anderen Stellen Veränderungen des Stromas, welche sehr wahrscheinlich zu dem gleichen Prozess gehören („Verdickung der Balken des adenoiden Netzwerkes zu breiten, ganz homogenen, stark glänzenden Bändern etc., ... frappante Aehnlichkeit mit gewissen Formen des diphtheritischen Reticulum." S. 47).

Auch die Beobachtungen von Grancher[2]) gehören hierher, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, obwohl P. Meyer dem widerspricht. Grancher findet in käsigen Heerden der Lunge eine colloide oder glasige Umwandlung der Zellen, welche zuerst anschwellen, homogen werden und eine compacte Masse bilden, ehe sie verkäsen.

Die erste genauere Schilderung dieses Gewebes findet sich bei Langhans[3]). Er fand auf der placentaren Seite des Chorions ein Gewebe, dessen Grundsubstanz homogen, stark glänzend und lichtbrechend ist, das durchsetzt wird von zahlreichen Kanälen verschiedenen Kalibers, welche Körnchen und namentlich freie Kerne in regelmässigen Abständen einschliessen. Er leitet es ab theils von dem mütterlichen Blute in den intervillösen Bluträumen, theils von einer eigenthümlichen grosszelligen Schicht auf dem Chorion, welche er ganz neuerdings[4]) auch in den frühesten Stadien der Eientwicke-

[1]) Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose etc. Tübingen 1871.

[2]) Grancher, Comptes rendus de la Société de biologie, 1872.

[3]) Langhans, Untersuchung über die menschliche Placenta, in Arch. für Anat. u. Physiol. Jahrgang 1877.

[4]) Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festschrift zu Henle's Doctorjubiläum. 1882. S. 69.

lung nachgewiesen hat und als Theil der serösen Hülle ansieht. Für beide Fälle kam er zu dem Schlusse, dass dieses Gewebe durch Zusammenfliessen, theils der rothen und farblosen Blutkörperchen, theils jener grossen Zellen untereinander und mit der geringen Menge Intercellularsubstanz entstanden und dass die Kanäle erst secundär von den eingeschlossenen Kernen aus sich bilden. Es deutet sogar die Möglichkeit eines Wachsthums desselben an durch Intussusception und schreibt ihm also eine bestimmte, wenn auch unvollkommene Organisation zu.

Da dasselbe direct mit gewöhnlichen, netzförmigen Fibringerinnungen zusammenhängt und z. Th. jedenfalls aus dem Blute sich niederschlägt, bezeichnet er es als Fibrin und zwar als kanalisirtes.

Er beschreibt neben dieser Form noch eine andere, bei welcher die Kanäle und Spalten zahlreicher und relativ weiter sind, die Abtheilungen der Grundsubstanz kleinen Kugeln entsprechen (globulöse Form derselben).

Die gleiche Substanz findet sich nach seinen Angaben in Phlebolithen, in den weissen Thromben [1]), welche in einer Arterienwunde sich ausbilden, dann im diphtheritischen Netzwerke und ferner in Tuberkeln, wo er es in der Milz, an der Peripherie der käsigen Massen gefunden hat.

Ferner hat Cornil diese Masse gesehen. In der zweiten Auflage des Manuel d'histologie pathologique von Cornil und Ranvier (I. p. 654. 1881) findet sich folgende Schilderung: „les ganglions tuberculeux et enflammés montrent quelquefois, dans leur substance corticale, au sein du tissu folliculaire, de petits ilôts colloïdes, ceux-ci sont formés d'un amas de cellules lymphatiques deux ou trois fois plus grosses qu'à l'état normal, claires, transparentes, sans noyaux, à contenu colloïde. Ces cellules se colorent en rose par le picro-carminate d'ammoniaque. Elles ne présentent aucune des réactions de la substance amyloïde."

Die zahlreichsten Arbeiten stammen aus dem Laboratorium von v. Recklinghausen.

v. Recklinghausen hat diese und ähnliche Substanzen mit dem Namen des Hyalins belegt. Nach dem leider nur kurzen

[1]) N. Schultz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundung. Diss. Bern 1877, auch Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

Referat über seinen Vortrag in der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Baden-Baden [1]), bildet das Hyalin einen normalen Bestandtheil des Zellprotoplasmas und tritt aus demselben in Form von Tropfen aus, namentlich bei dem Absterben; er konnte es künstlich durch Vermehrung der Concentration der Gewebsflüssigkeiten (Eintrocknen, Salzlösungen) in dem Blute produciren; er findet es in postmortalen Gerinnseln, besonders der Lebervene, ferner aber auch unter verschiedenen Bedingungen, während des Lebens entstanden. So stellt er hierher zunächst das kanalisirte Fibrin von Langhans, eine Degeneration der Wand der kleinen Nierenarterien bei acuter Nephritis, das Hyalin in der Wand von Aneurysmen, wo es P. Meyer genauer beschrieben hat, und in der Intima der Gefässwände, das diphtheritische Exsudat, besonders auch die dabei auftretenden Veränderungen der Gefässe. Ausserdem hat es v. Recklinghausen nach den Angaben von P. Meyer in Cysten der Thyreoidea, bei Hämatocelen, in gewissen Infarcten und in Tuberkeln gefunden. Er erinnert an die Aehnlichkeit dieser Substanz mit Amyloid und spricht die Vermuthung aus, dass sogar Cuticularbildungen und Intercellularsubstanzen auf das Hyalin zurückzuführen seien. Nur da, wo es einem Druck unterworfen sei, soll es die Form des kanalisirten Fibrins annehmen. In welcher Weise die Kanäle dabei entstehen sollen, darüber hat sich nur sein Schüler, P. Meyer, ausgesprochen.

Von den Schülern Recklinghausen's hat zuerst Wieger [2]) diese Degeneration in den Lymphdrüsen weiter verfolgt. Er beschreibt zuerst eine Form, welche ausschliesslich sich an die Blutgefässe hält; deren Wände, besonders die Adventitia, sind colossal verdickt und in eine völlig homogene, glänzende Masse umgewandelt, welche er von Anhäufung und Zusammenschmelzen farbloser Blutkörper herleitet. Der Prozess würde häufig mit einer Verkalkung endigen.

Im zweiten Theil seiner Abhandlung berichtet er über 2 Fälle von Degeneration des Lymphdrüsengewebes selbst. Sie tritt hier, im ausgebildeten Zustand, in Form von Haufen auf, in welchen Wieger zwei Zonen unterscheidet. Die peripherische Zone besteht aus kleinen hyalinen Klumpen, von einander getrennt durch Sprünge

[1]) Tageblatt der 52. Versammlung etc. 1879.

[2]) Wieger, Ueber hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

und spaltförmige Lücken, in welchen nackte Kerne in wechselnder Anzahl sich finden. Diese kleinen Klümpchen sollen mit einander verschmelzen und eine homogene, transparente Substanz bilden, welche wiederum in ovale oder stumpfwinklige Schollen zerfielen. Sie wären enthalten in den stark vergrösserten Maschen des Reticulums, das nur auffallend kernreich wäre. Wieger lässt die hyaline Substanz aus dem Protoplasma der Zellen hervorgehen.

Paul Meyer[1]) hat das Hyalin in der Wand von Aneurysmen der Lungenarterien, bei phthisischen Cavernen genauer studirt; es tritt hier ganz unter dem Bild des kanalisirten Fibrins auf, bildet die Wand der aneurysmatischen Ausbuchtung und geht auf der Innenfläche direct in thrombotische Ablagerungen über. Es bildet sich nach seinen Ergebnissen in der schwindenden Wand aus farblosen Blutkörperchen, vielleicht auch aus Elementen der Intima selbst. Um das Entstehen der Kanäle zu erklären, vergleicht Meyer das Hyalin mit einem halbflüssigen Fett, welches mit seröser Flüssigkeit gefüllte Vacuolen enthält. Diese Flüssigkeit soll sich nicht mit der Hauptmasse mischen. Bei einem gleichmässigen Druck (im speciellen Fall dem arteriellen Druck) vertheilt sich die Flüssigkeit gleichmässig in der ganzen Dicke, und so hat man, anstatt der polymorphen Lacunen ein System von mehr oder weniger regelmässigen Kanälen. Er hält es für nicht unwahrscheinlich, dass auch die Einwanderung von farblosen Blutkörperchen bei der Bildung der Kanäle eine Rolle spielt.

Die Ansichten, welche Langhans über diese Substanz ausgesprochen hat, veranlassen mich noch die Arbeit von Neumann[2]) zu erwähnen; denn nach Langhans handelt es sich um Fibrin und zwar um eine besondere Modification desselben, die jedoch in das gewöhnliche reticulirte Fibrin direct übergeht. Darnach würde es sich auch bei den Tuberkeln um eine fibrinöse Metamorphose des Gewebes derselben handeln, eine Anschauung, die von vornherein viel für sich hat, da ja der Tuberkel gar wohl als eine specifische Entzündung betrachtet werden kann. Neumann schliesst sich nunmehr der älteren Ansicht von der Betheiligung des Bindegewebes bei der Bildung der fibrinösen Pseudomembranen der se-

[1]) De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anevrismes et dans les vaisseaux, in Arch. de Physiologie 1880.

[2]) l. c.

rösen Häute an, wie sie namentlich von Buhl ausgesprochen wurde; er spricht von einer fibrinoiden Degeneration desselben. Er beschreibt solche Veränderungen des Bindegewebes ausserdem noch in der Gefässintima bei aneurysmatischen Erweiterungen und bei Arteriosclerose; an den Synovialhäuten (Bildung von Corpuscula oryzoidea); in den Schleimhäuten bei Diphtheritis.

Ganz kürzlich hat Peters[1]) die hyaline Degeneration bei Diphtheritis der Luftwege beschrieben. Er vervollständigt die Beobachtungen, welche v. Recklinghausen schon früher über die dabei vorkommenden Veränderungen der Blutgefässe gemacht hatte. Es betrifft dieselbe die Capillaren und kleinen Arterien. Bald ist ihr Lumen von einem hyalinen Thrombus ausgefüllt, bald ist ihre Wand selbst, und zwar die Media (vielleicht auch die Adventitia) degenerirt. Diese beiden Formen kommen auch zusammen vor. Hat die Krankheit nur kurz gedauert, dann sind nur die Gefässe ergriffen; bei längerer Dauer finden sich auch hyaline Einlagerungen in der nächsten Umgebung derselben. Ausserdem hat Peters auch die diphtheritischen Pseudomembranen unter diesem Gesichtspunkt studirt. Er unterscheidet eine besondere Form, die eingelagerte, unter dem Namen der hyalinen Membran. Sie geht, nach ihm, aus verschiedenen Elementen hervor: 1) aus Epithelzellen, 2) aus den Bindegewebszellen, 3) aus den Elementen der Gefässwand und den farblosen Blutkörperchen, 4) aus Eiterzellen, gleichviel welchen Ursprungs. Die Degeneration schlägt folgenden Gang ein. Zuerst verändern sich die Epithelien, darauf der Inhalt der Blut- und Lymphgefässe, dann bildet sich Hyalin in der Gefässwand selbst und zum Schluss degenerirt auch das benachbarte Parenchym. Das Hyalin findet sich, nach ihm, vorzugsweise in den leichteren Fällen, weniger in den ulcerativen und er schreibt ihm daher einen schützenden Einfluss gegen die Invasion des Giftes zu.

Diesen Beobachtungen schliesst sich eine Bemerkung Baumgarten's[2]) an, welcher bei der tuberculösen Entzündung der Hirngefässe, ziemlich häufig die fibrinoide Degeneration von Neumann beobachtet hat.

[1]) Ueber die hyaline Entartung bei der Diphtheritis des Respirationstractus. Dieses Archiv Bd. 87 Hft. 3. 1882.

[2]) Baumgarten, Ueber Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe. Dieses Archiv Bd. 86. Hft. 2. 1881.

Arnold[1]) erwähnt das Vorkommen des Hyalins in den Tuberkeln der Lymphdrüsen, wo er es in 38 von 90. Fällen fand und schliesst sich im Ganzen Wieger an. Er hat es ferner auch in den Tuberkeln der Milz gesehen. Bei Schilderung der Nieren- und Lebertuberculose erwähnt er es nicht.

Aus diesem historischen Abriss wird man die Ueberzeugung gewinnen, dass die in Frage stehende Substanz nicht blos eine pathologische Curiosität ist, sondern dass sie ziemlich häufig in verschiedenen pathologischen Prozessen sich ausbildet; und selbst in normalen Organen, wie in der Placenta, findet sie sich, so dass ihre Bedeutung sicher keine geringe sein kann.

Wir finden sie also hauptsächlich in folgenden Oertlichkeiten:

1) in der normalen Placenta,

2) in Gefässen (Thromben, Aneurysmen, Atherom),

3) in verschiedenen entzündlichen Neubildungen (Diphtheritis etc.),

4) in den Tuberkeln und, wie ich zufügen will,

5) in dem Gummi.

Indessen sei hier eine einschränkende Bemerkung am Platze. Da wir für diese Substanz keine bestimmte chemische Reaction kennen, wie für das Amyloid, so ist es zur Zeit unmöglich, zu beweisen, dass alle obigen Schilderungen sich immer auf dieselbe Masse beziehen. Z. B. könnte man die Frage aufwerfen, ob alle Veränderungen der Gefässwände, die unter dem Namen der hyalinen Degeneration gehen, wirklich immer dasselbe darstellen. So habe ich in manchen Fällen die Wände der kleinen Arterien in eine Substanz umgewandelt gefunden, welche völlig dem kanalisirten Fibrin gleicht. In anderen Fällen aber war die Media in eine ganz gleichmässige, homogene Masse umgewandelt, welche keinen einzigen Farbstoff annahm. Eine Antwort auf diese Frage lässt sich zur Zeit nicht geben.

Eine Entscheidung über die Frage, ob man diese Substanz mit Langhans dem Fibrin zurechnen oder mit Recklinghausen ihr unter dem Namen Hyalin eine besondere Stellung geben soll, ist nur auf Grund von Untersuchungen möglich, welche sich auf alle

[1]) Arnold, Ueber die Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Dieses Archiv Bd. 87. 1882.

von den beiden Forschern angeführten Objecte bezieht. Ich beabsichtige dies in dem Folgenden nicht, da ich mich nur mit dem Auftreten derselben in Tuberkel und Gummi beschäftigt habe, und werde die beiden Namen neben einander gebrauchen, ohne einem den Vorzug geben zu wollen.

Von Tuberkeln habe ich untersucht diejenigen der Milz, Leber, Niere, Lunge, Lymphdrüsen, Nebennieren, des Centralnervensystems und der serösen Häute.

Von allen diesen Organen habe ich die hyaline Degeneration am constantesten und in ihren charakteristischen Formen in der Milz gefunden; ich konnte hier ihre Anwesenheit in etwa der Hälfte der Fälle constatiren.

Wenn das Hyalin in grosser Menge vorhanden ist, kann man seine Anwesenheit schon mit unbewaffnetem Auge erkennen. Es findet sich auch in der Regel zugleich käsige Entartung vor. Es sind dann die opaken käsigen Partien von einer mehr oder weniger breiten, glänzenden Zone, von einer leicht bräunlichen Farbe umgeben (nach Erhärtung in chromsaurem Kali und Spiritus). Dies ist das fragliche kanalisirte Fibrin. In manchen Fällen findet sich nach aussen von ihr noch eine hochgradig transparente, graue Zone; sie entspricht einer Anhäufung von Zellen.

Diese 3 Zonen liegen im Niveau der übrigen Schnittfläche oder prominiren in der Regel. Sind aber die Tuberkel noch miliar und transparent, ist das kanalisirte Fibrin nur in sehr geringer Menge darin vorhanden, so unterscheiden sich diese Tuberkel für das blosse Auge in nichts von den gewöhnlichen. Die Vertheilung des Fibrins in der tuberculösen Milz bietet sich in sehr verschiedener Weise dar; am häufigsten ist es sehr reichlich, so dass man fast auf jedem mikroskopischen Schnitt derselben begegnet. In anderen Fällen zeigte es sich nur in einer kleinen Zahl von Tuberkeln.

Gehen wir nunmehr zur Beschreibung desselben und betrachten wir seine Beziehung sowohl zu den Elementen des Tuberkels, als auch zu dem Gewebe der Milz selbst.

Man begegnet in dieser Beziehung verschiedenen Varietäten. In einer gewissen Zahl von Fällen hat man miliare oder etwas grössere, manchmal zusammenfliessende Tuberkel, scharf abgesetzt gegen das normale, umgebende Gewebe, von denen ein Theil aus

hyaliner Substanz besteht. Hier scheint die hyaline Degeneration auf Kosten der Elemente des Tuberkels zu erfolgen und keine Beziehung, oder wenigstens keine directe Beziehung zu dem lymphatischen Gewebe der Milz zu haben.

Im Gegensatz hierzu ist, in anderen Fällen das kanalisirte Fibrin in mehr diffuser Weise in dem Milzgewebe eingesprengt und verliert sich ganz unmerklich in die normale Umgebung. Hier giebt es keine scharf umschriebenen Tuberkel.

Untersuchen wir zunächst die erstere Varietät.

Wir haben es hier, wie erwähnt, mit sehr kleinen, miliaren oder auch schon zusammenfliessenden Tuberkeln zu thun, die jedoch, in allen Fällen, scharf begrenzt sind. Das kanalisirte Fibrin tritt hier schon fast bei dem ersten Beginn der Tuberkelbildung auf. Man kann die verschiedenen Stadien, in der Regel in ein und demselben Organ studiren. Als erstes Stadium des Tuberkels sieht man an gewissen Stellen, in Mitte des lymphatischen Gewebes, eine einfache Anhäufung von lymphatischen Zellen, die sich leicht durch ihre Färbung kennzeichnet. Die Zellen liegen dichter, es sind mehr gefärbte Elemente in demselben Raum, die Tinctionsfarbe erscheint daher gesättigter. Arnold hat nachgewiesen (l. c.), dass solche beginnende Tuberkel sich meist in Follikeln finden.

In etwas vorgerückteren Heerden wird das Centrum von verschieden gestalteten epithelioiden Zellen mit einem oder mehreren Kernen gebildet; sehr häufig finden sich Riesenzellen mit peripherisch gelagerten Kernen. Die Peripherie wird immer von kleinen, runden Zellen gebildet, welche den Tuberkel begrenzen. Das Centrum hat eine leicht gelbliche Farbe, die von dem feinkörnigen Protoplasma der epithelioiden Zellen herrührt.

Zwischen den epithelioiden Zellen findet sich keine bemerkenswerthe Zwischensubstanz, während zwischen den runden Zellen der Peripherie ein Reticulum vorhanden ist, wie im benachbarten Milzgewebe. Diese Tuberkel sind also jetzt vollständig entwickelt, mit allen ihren charakteristischen Elementen, aber noch von sehr geringen Dimensionen. In dieser Periode beginnt das kanalisirte Fibrin sich zu bilden, und zwar immer im Centrum des Tuberkels. Man sieht hier kleine glänzende Schollen, sehr dicht zusammenliegend. Je mehr der Tuberkel sich vergrössert, um so mehr nimmt auch diese Substanz an Ausdehnung zu, so dass sie bald den

grössten Theil des Knötchens bildet. Dabei gewinnen die ältesten d. h. die centralen Partien des kanalisirten Fibrins eine etwas andere Beschaffenheit. Hier sieht man grössere glänzende, im Ganzen polyedrische Schollen, die mit ihren scharfen Rändern feine Kanäle begrenzen. Die letzteren bilden ein Netz mit mehr oder weniger grossen Maschen, je nach der etwas wechselnden Grösse der hyalinen Schollen. Diese Schollen sind immer am grössten im Centrum. Nach der Peripherie zu werden sie immer kleiner und lösen sich schliesslich in einen Haufen der oben erwähnten kleineren Schollen auf. Die Kanäle werden dabei immer weniger deutlich. Im Innern der letzteren findet man Kerne, am häufigsten wie geschrumpft oder stäbchenförmig, in wechselnder Zahl, aber im Allgemeinen in der Peripherie zahlreicher als im Centrum.

An der Peripherie dieser centralen hyalinen Masse liegen noch gewöhnlich epithelioide Zellen und eine oder mehrere Riesenzellen, letztere manchmal zur Hälfte von jener Substanz umgeben. Fast constant finden sich dann ihre Kerne nur auf derjenigen Seite der Zelle, welche dem kanalisirten Fibrin abgewendet ist. In dem Fibrin selbst findet sich keine Spur von Riesenzellen und es macht den Eindruck, als ob die Riesenzellen, früher central gelegen, durch das Fibrin an die Peripherie gedrängt wären.

Der so veränderte Tuberkel ist von dem normalen Gewebe immer durch die kleinzellige Zone deutlich getrennt. Indessen stehen die zelligen Zonen so wie das Fibrin in einem gewissen Gegensatz in ihrer Entwickelung: ist das Fibrin sehr stark vorhanden, wie in den etwas grösseren Tuberkeln, dann sind jene Zonen ausserordentlich dünn.

In dieser Form des Tuberkels habe ich niemals Blutgefässe gesehen.

Eine weitere Metamorphose, welche bei dieser allmählichen Grössenzunahme des Tuberkels auftritt, ist die Verkäsung. Sie beginnt immer im Centrum der kanalisirten Masse und schreitet nach der Peripherie hin vor, ist aber immer noch von einer Zone kanalisirten Fibrins umgeben, in welche die käsige Masse unmerklich übergeht. Wir kommen später auf die Zusammensetzung des Käses zurück.

Wie entsteht nun in diesen Fällen das kanalisirte Fibrin? Ich kann darauf keine ganz bestimmte Antwort geben. Jedenfalls

war an Stelle derselben früher Tuberkelgewebe mit seinen epithelioiden und Riesenzellen vorhanden. Es ist möglich, dass die epithelioiden Zellen selbst sich direct in diese Masse umwandeln, aber ich war nie so glücklich, jene Metamorphose der Zellen zu sehen, wie sie von Schüppel, Wieger und Arnold in den Lymphdrüsen beschrieben worden sind. Nach diesen Autoren werden die epithelioiden Zellen hyalin, schwellen an und verlieren ihre Kerne. Eine Thatsache, die mir gegen eine solche directe Metamorphose der epithelioiden Zellen in hyaline Massen, in der eben besprochenen Varietät des Tuberkels, zu sprechen scheint, liegt darin, dass die kleinen hyalinen Schollen, an der Peripherie der kanalisirten Substanz, viel kleiner sind als die dicht angrenzenden epithelioiden Zellen. Man müsste also annehmen, dass bei dieser Umwandlung jede der epithelioiden Zellen in eine grössere Zahl von hyalinen Schollen zerfällt.

Wie kommt es aber dabei zur Bildung der Kanäle? wo stammen die Kerne in denselben her? Oder findet sich hier der gleiche Prozess, wie ihn Langhans für das kanalisirte Fibrin der Placenta annimmt: Zusammenfliessen der Zellen und secundäre Entstehung der Kanäle von den Stellen der eingeschlossenen Kerne aus? Man kann auf diese Weise die eigenthümlichen Formen dieser Substanz wohl erklären. Aber leider habe ich keine Anhaltspunkte in dieser Richtung gefunden. Oder verdanken die Kanäle ihre Entstehung vielleicht einem Strome von Ernährungsflüssigkeit oder einer Einwanderung von farblosen Blutkörpern?

Da die hyaline Substanz an ihrer Peripherie constant aus kleinen Schollen besteht, so müssen entweder bei dem Entstehen des vollständig ausgebildeten Fibrins mit seinen regelmässigen Kanälen jene kleineren Schollen wieder zusammenfliessen. — Oder unter der Annahme, dass sie zu einem Netzwerk sich vereinigten, könnte man einfach durch Anschwellen der Balken desselben das Bild des centralen grossscholligen oder kanalisirten Fibrins erklären; die Kanäle würden weiter auseinanderrücken und die grösseren Distanzen der Kerne im centralen Theil würden sich auch so erklären. Liegt hier vielleicht ein Wachsthum durch Intussusception vor, wie es Langhans für das kanalisirte Fibrin der Placenta annimmt? Wie man sieht, harrt hier noch eine grosse Reihe höchst interessanter Fragen ihrer Lösung? Ich muss mich mit ihrer An-

deutung begnügen. Jedenfalls dürfte hier kein besonders hoher Druck vorhanden sein, wie v. Recklinghausen und Meyer es als Vorbedingung für die Entstehung der Kanäle annehmen, ebensowenig wie in den grossen intervillösen Bluträumen der Placenta.

Die Kerne nehmen immer Farbstoffe leicht auf. Häufig sind sie etwas geschrumpft oder schmal, stäbchenförmig, als ob sie einem gewissen Druck ausgesetzt wären.

Da in dieser Form des Tuberkels Intercellularsubstanz zwischen den epithelioiden Zellen sich fast gar nicht findet, so kann ich über deren Verhalten nichts mittheilen.

Zu dieser ersten Form des Tuberkels mit hyaliner Degeneration habe ich noch eine andere Varietät hinzuzufügen. Die Tuberkel dieser Art sind meist rundlich, manchmal etwas viereckig, sie bestehen, von der Peripherie nach dem Centrum hin, aus folgenden concentrischen Zonen. Zuerst eine Zone von dicht liegenden runden Zellen, welche den ganzen Heerd scharf vom Milzgewebe abgrenzt; dann eine fibröse Zone mit faserigen, der Peripherie parallel laufenden Lamellen. Zwischen den Lamellen spindelförmige Zellen mit grossem länglichem Kern. Die innere Grenze dieser Zone ist in der Regel scharf, und an sie schliesst sich das kanalisirte Fibrin an, welches das ganze Centrum ausfüllt, wenn der Tuberkel noch klein ist. Ist er dagegen gross, so bildet das kanalisirte Fibrin selbst wieder eine verschieden dicke, ringförmige Zone, welche sich ganz unmerklich in die centrale käsige Masse verliert. Die beiden ersten Zonen, die rundzellige und die fibröse sind immer wenig entwickelt im Verhältniss zu der centralen Masse, welche sie gleichsam abkapseln. Fast regelmässig finden sich in der fibrösen Zone eine oder mehrere Riesenzellen, am häufigsten in ihrer Mitte selbst, manchmal an ihrer inneren Grenze, an die hyaline Substanz anstossend. Hie und da kommen auch in der Rundzellenzone Riesenzellen vor.

Das kanalisirte Fibrin bietet sich hier in seiner gewöhnlichen Form dar, nur haben die Kanäle eine vorzugsweise radiäre Anordnung, was am deutlichsten bei schwacher Vergrösserung hervortritt. In diesem Fall stossen an das kanalisirte Fibrin nach aussen zu keine kleine hyaline Schollen, sondern es grenzt sich ziemlich scharf ab gegen die fibröse Zone. An sehr feinen Schnitten habe ich mehrmals beobachten können, dass die Bänder der hyalinen

Substanz direct in die Lamellen des fibrösen Gewebes übergehen. Das letztere nimmt dabei eine homogene Beschaffenheit an. Die Unterschiede der beiden Substanzen liegen hauptsächlich in Glanz und Transparenz und ferner in der Färbung, denn die hyaline färbt sich diffus und intensiv, die fibröse nicht. In diesem Fall muss man also an die Möglichkeit einer directen Umwandlung des fibrösen Gewebes in hyaline Substanz denken. Die käsige Masse ist opak. Um dieses Bild zu vervollständigen muss ich noch hinzufügen, dass ich öfter im Centrum des Käses ein obliterirtes Gefäss gesehen habe. Regelmässig war dieses Gefäss unmittelbar umgeben von einer Masse, welche in ihren optischen Charakteren ganz dem Hyalin glich, aber keine Kanäle enthielt. — Bei sorgfältiger Färbung mit irgend einem kernfärbenden Mittel, z. B. Boraxcarmin von Grenacher, heben sich die verschiedenen Zonen besonders scharf gegen einander ab. Die Rundzellenzone ist durch die dicht stehenden dunkelrothen Kerne charakterisirt; die fibröse farblos, mit nur wenigen Kernen; das Fibrin diffus und intensiv gefärbt, die käsige Masse farblos oder leicht gelblich.

Wir haben also hier eine besondere Form des Tuberkels, denn ich habe immer die gleichen Charaktere, die gleichen Elemente, in constanter Anordnung, in allen Tuberkeln desselben Organs gefunden und das in mehreren Fällen von Tuberculose der Milz.

Wie man aus dieser Beschreibung ersieht, haben wir hier das Bild des fibrösen Tuberkels wie es von Langhans und Schüppel geschildert worden ist, nur dass sich noch die hyaline Substanz zwischen die fibröse Zone und das käsige Centrum einschiebt.

Ich habe mehrere Male die ersten Stadien des Tuberkels vor der Ausbildung des Bindegewebes und des Fibrins beobachten können. Ich fand einen Haufen von epithelioiden Zellen umgeben von einem Gewebe von runden und spindelförmigen Zellen, die in einem Netz von Bindegewebe eingeschlossen waren; weiter nach aussen runde Zellen. Es könnte also erscheinen, als ob das kanalisirte Fibrin an Stelle der epithelioiden Zellen tritt und durch seine Volumsvermehrung die peripherische Zone comprimirt, hauptsächlich zu Ungunsten der Zellen, so dass die Grundsubstanz nunmehr überwiegt.

In den beiden beschriebenen Varietäten des Tuberkels findet sich das Fibrin nur in dem Tuberkel selbst und steht in keinem directen

Zusammenhang mit dem normalen Milzgewebe. Aber man kann auch in einer dritten Reihe von Fällen Heerde von kanalisirtem Fibrin finden, die direct in das Milzgewebe eingesprengt sind. Hier verlieren sich die hyalinen Massen ganz allmählich in das normale Gewebe. Häufig sind die Riesenzellen das einzige Anzeichen, dass man es mit einem Tuberkel zu thun hat. (Uebrigens waren in diesen Fällen in den übrigen Organen immer Tuberkel vorhanden.)

Als Typus dieser letzten Form beschreibe ich einen Fall, von dem ich, wegen der Consistenz des Präparats, die feinsten Schnitte, mittelst des grossen Thoma'schen Mikrotoms, erhalten konnte. Aber das gleiche fand sich auch in manchen anderen Fällen. Man hat hier relativ grosse Knoten, bis 2 mm Durchmesser. Die schwache Vergrösserung lässt in ihnen fast keine Spur von normalem Gewebe erkennen, dagegen finden sich zerstreute, unregelmässig gestaltete Heerde einer glänzenden, homogenen Substanz, mit einem Netz von Linien, welches die Kanäle andeutet. In etwas dickeren, ungefärbten Schnitten hat sie eine gelbliche Farbe. Gegen Färbungsmittel verhält sie sich entweder vollständig negativ, oder sie färbt sich diffus und intensiv, je nach der Dauer der Einwirkung des Färbemittels.

Durch ihren Glanz stechen die Heerde gegen die Umgebung ab. Sie sind umgeben von einem Gewebe, in welchem man gefärbte Kerne in geringer Zahl und fibrilläres, farbloses Gewebe erkennen kann. Dann folgt nach aussen eine Zone, in der die Zellen etwas dichter liegen als in dem normalen angrenzenden Lymphgewebe, in welches sie sich allmählich verliert. Hier finden sich Riesenzellen in grosser Zahl. Man hat also drei, durch ihre Farben scharf unterschiedene Zonen. — Zahl, Gestalt und Grösse dieser Heerde innerhalb eines Knötchens wechseln sehr. In manchen Fällen besteht der Knoten aus einer grossen, central gelegenen, glänzenden Masse und die beiden anderen, die zellreiche, wie die zellarme Zone, finden sich nur an der Peripherie, nach dem normalen Milzgewebe hin. Sind dagegen die Heerde kleiner und zahlreich, wie in der Regel, so fliessen natürlich die peripherischen Zonen zusammen und durchziehen in Form von zellreichen, mit Riesenzellen versehenen Bändern, in unregelmässiger Weise die Schnittfläche des Knotens.

Bei starker Vergrösserung scheinen die grösseren, homogenen

Heerde, wenigstens da wo der Schnitt nicht sehr fein ist, aus hyalinen, eckigen Schollen mit abgerundeten Contouren und scharfen Grenzen zu bestehen, welche, von der Grösse der Leberzellen, feine Kanäle begrenzen, die in allen Richtungen anastomosiren. Dadurch erhält das Gewebe ein reticuläres Aussehen. Je hochgradiger die hyaline Degeneration ausgebildet ist, desto regelmässiger sind die Kanäle in Verlauf und Kaliber. In typischen Fällen ist ihr Lumen fast überall gleich und sie anastomosiren fast regelmässig in rechtem Winkel, so dass sie sehr an Gallencapillaren erinnern. Wie bei jenen sieht man auch hier, an den Knotenpunkten, sehr häufig den Querschnitt von Kanälen, die aus der Tiefe emporsteigen. In diesem ausgebildeten Zustand scheinen die Kanäle fast leer, sie enthalten nur zerstreut deforme, zu Stäbchen verlängerte Kerne, die sich aber immer ebenso intensiv wie die normalen Kerne färben, oder auch ein wenig körnigen Detritus. Die hyaline Substanz ist nicht gleichmässig homogen, wie z. B. Harncylinder, sondern etwas unregelmässig schattirt. An sehr feinen Schnitten stellt sich dieselbe etwas anders dar. Man hat jetzt nicht mehr den Eindruck von isolirten Plaques mit dazwischen gelegenen Kanälen, sondern die Substanz erscheint unter dem Bild von verästelten Bändern, von unregelmässig zackigen Begrenzungslinien, welche ihnen ein knorriges Ansehen verleiht. Manchmal glaubt man Stämme zu sehen, von welchen auf jeder Seite sich verästelnde Zweige abgehen. Man erhält so das Bild von Arabesken, die in die Masse der Grundsubstanz eingeschnitten wären, denn alle diese Linien hängen unter einander zusammen und nirgends sieht man vollständig von einander abgegrenzte Schollen. Die Zwischenräume zwischen ihnen stellen die Kanäle dar, die jetzt nicht mehr eine so regelmässige Form haben. Es existiren also, wie auch die Form der Kanäle eigentlich schon ergiebt, keine von einander getrennte Schollen, sondern auch die Grundsubstanz stellt, gerade wie die Kanäle, ein Netz dar, jedoch in Grösse der Knotenpunkte und Balken, resp. Verbindungsstücke jenem entgegengesetzt. Während bei dem Netz der Kanäle die Knotenpunkte klein, die Verbindungsstücke dünn und lang sind, sind an dem der Grundsubstanz dagegen die letzteren sehr kurz und breit, die Knotenpunkte dagegen sehr gross und bedingen, besonders bei schwacher Vergrösserung und etwas dickeren Schnitten den Eindruck von Schollen. Die Verbindung zwischen diesen

Schollen findet sich häufig, wie erst starke Vergrösserung ergiebt, in einem tieferen Niveau.

Diese Beschreibung bezieht sich nur auf die centrale Partie der glänzenden Masse; nach der Peripherie hin scheint sie wiederum in zahlreiche kleinere Schollen und Bänder zu zerfallen, zwischen denen sich Räume von verschiedener Form und Grösse finden, die aber noch immer den Anschein von Kanälen darbieten. Diese Partie bildet in der Regel nur eine schmale Randzone um die Hauptmasse, mit welcher sie die optischen Eigenschaften und das Verhalten gegen Färbungsmittel gemeinsam hat. In den Kanälen sind die Kerne schon ein wenig zahlreicher. An sehr feinen Schnitten kann man die Ueberzeugung gewinnen, dass auch diese Partie in gleicher Weise aus ramificirten Balken einer hyalinen Substanz besteht, die jedoch feiner sind. Die kleineren Schollen stellen auch hier nur die Knotenpunkte oder die optischen Durchschnitte der Balken dar. Diese scheinbar kleinschollige Zone verliert sich nach aussen, wie oben bemerkt, in ein fibrilläres, helles Gewebe mit wenig Kernen. Es besteht dasselbe, wie man bei starker Vergrösserung sieht, aus einem Reticulum mit dicken Balken und besonders mit dicken Knotenpunkten, mit einem nackten Kern, oder einer runden Zelle oder auch etwas körnigem Detritus in den engen Maschen. Oder es lässt sich noch in den Maschen eine gewisse Menge von feinkörnigen, rundlichen Körpern, von Grösse und Form der Kerne der benachbarten Zellen erkennen, die aber keinen Farbstoff annehmen. Vielleicht liegt hier eine Zerstörung der Zellen durch Druck vor. Die Balken selbst sind hell, sehr feinkörnig, in ihrer Mitte häufig glänzend, homogen, nehmen aber keinen Farbstoff an; hie und da, namentlich an den Knotenpunkten enthalten sie Kerne. In der Nähe des kanalisirten Fibrins ist dieses Reticulum am stärksten entwickelt, Zellen und Kerne sind sparsam und zerstreut; nach aussen dagegen werden die Zellen und Kerne zahlreicher, die Balken dünner und schliesslich unterscheidet sich das Gewebe von dem normalen Milzgewebe nur durch etwas grössere Dicke und Transparenz, sowie homogene Beschaffenheit des Reticulums. Eine scharfe Grenze zwischen diesem und dem normalen Gewebe existirt nicht. Man muss aus dem Vorhergehenden den Schluss ziehen, dass das kanalisirte Fibrin nur das beträchtlich verdickte und homogen gewordene Reticulum des lymphatischen Gewebes darstellt.

Im Einzelnen würde sich die Umwandlung in folgender Weise gestalten: zuerst leichte Verdickung des Reticulums mit Verstärkung der Transparenz; die Verdickung nimmt zu, während eine gewisse Zahl von Zellen verschwindet (vielleicht durch Druck). Der Rest der Zellen verliert sein Protoplasma (das vielleicht zur Verdickung der Balken beiträgt, also von dem Kern sich trennt). Ein Theil der Balken mag unter einander verschmelzen, sie werden jedenfalls dicker, homogenes Aussehen und Glanz nehmen zu, die Maschen werden zu Kanälen von regelmässigem Verlauf eingeengt und enthalten jetzt sparsame geschrumpfte oder stäbchenförmige Kerne in weiteren Abständen.

Um die Beschreibung zu beenden, habe ich noch die Beziehung der Riesenzellen zu dem Fibrin und die Veränderungen der Blutgefässe zu besprechen.

Die Riesenzellen kommen in grosser Zahl vor, manchmal liegen sie an der Peripherie des Fibrins, in welchem Fall, wie früher bemerkt, ihre Kerne an der von dem Fibrin abgewendeten Seite liegen; ihr Protoplasma scheint direct in die Grundsubstanz des Fibrins überzugehen; bei sehr starker Vergrösserung sieht man wohl eine scharfe und deutliche Grenze, aber dieselbe bildet eine sehr zackige Linie; Fibrin sowohl wie Zellprotoplasma greifen mit ihren Zacken in einander ein und es macht durchaus den Eindruck, als ob an der Riesenzelle ein Defect vorhanden wäre, d. h. als ob ein Theil ihrer Masse sich in das Fibrin umgewandelt habe. Oder man findet auch mitten in demselben Riesenzellen mit wohl erhaltenen Kernen, oder in anderen Fällen finden sich in dem Fibrin Figuren, die in Form, Grösse und körnigem Aussehen ganz den Riesenzellen entsprechen, nur lassen sich Kerne in ihnen, auch nicht mit den besten Färbungsmitteln, nachweisen.

Gewöhnlich findet man in den fibrinösen Massen keine Spur von Gefässen, aber manchmal bildet eine Arterie von grossem Kaliber (von $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser und mehr) das Centrum eines kleinen Knotens von Fibrin. Das Lumen ist dabei verengt oder fast vollständig verschlossen durch Verdickung der zellreichen Intima; Media und Adventitia sind in vollständig ausgebildetes Fibrin umgewandelt. Die kernhaltigen Kanäle von etwas verschiedener Weite durchziehen die Wand bald in querer, oder mehr schräger Richtung, bald bilden sie ein zierliches Netz mit länglichen, der Intima parallel ge-

stellten Maschen; sie hängen direct mit den Kanälen der Umgebung zusammen. An manchen Stellen sind sie spärlich, können sogar an beschränkten Stellen des Umfangs vollständig fehlen.

An kleineren Arterien habe ich eine ähnliche Umwandlung der Media beobachtet, doch glänzt die Masse weniger und enthält keine Kanäle. An Stelle der Intima, also auf der Innenfläche der elastischen Lamelle liegt ebenfalls eine Masse von ähnlichem Aussehen, nach Innen zu wellenförmig begrenzt. Auf diesem Rande finden sich einige Kerne, wahrscheinlich die des Endothels. Das Lumen ist dabei sehr stark verengt. Diese kleinen Arterien finden sich in fast normalem Gewebe. Ich hebe hervor, dass die Reagentien auf Amyloid hierbei ein vollständig negatives Resultat gegeben haben.

Wir sehen also, dass der Prozess, der bei der Bildung des kanalisirten Fibrins sich abspielt, die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen hat, welchen Köster und Eberth für die amyloide Degeneration des lymphatischen Gewebes schildern. Nach diesen Forschern geht dieselbe von dem Reticulum aus, dessen Balken sich verdicken, homogen und glänzend werden, während die runden Zellen sich nicht betheiligen, sondern durch Druck zu Grunde gehen. Ich habe mich überzeugt, dass das bei der amyloiden Degeneration der Milz verdickte Reticulum vollständig dem Reticulum des ersten Stadiums der fibrinösen Degeneration gleicht. Auch findet man manchmal in der Sagomilz, in der völlig ausgebildeten amyloiden Substanz, ein Netz von Lacunen, welches fast vollständig den Kanälen unserer Degeneration gleicht. Existiren vielleicht noch weitere Beziehungen zwischen diesen beiden Entartungen, der hyalinen und amyloiden? Man würde hervorheben dürfen, dass beide sich an die Blutcirculation anschliessen, denn das kanalisirte Fibrin sowohl wie das Amyloid findet sich vorzugsweise am Gefässsystem (Arterien) und am häufigsten in den blutreichen Organen. Darauf beschränkt sich allerdings die Analogie und wir müssen vorläufig darauf verzichten, noch weitere verbindende Merkmale anzuführen. Ich habe mehrfach beide Degenerationen in einem und demselben Organ vorgefunden. Sie finden sich dann dicht neben einander, jedoch ohne dass sie in Verbindung treten. So sieht man manchmal einen amyloiden Follikel und dicht daneben einen Tuberkelknoten, in welchem das Fibrin ganz die gleiche Structur besitzt. Eine Identität beider Substanzen lässt sich jedenfalls nicht behaupten,

denn die färbenden Reagentien des Amyloids haben auf unsere Substanz keinen Einfluss, namentlich gilt dies vom Jod. Methylviolett kann in gewissen Fällen eine leichte Rosafarbe hervorbringen, aber dieselbe ist in Intensität mit der Farbe des Amyloids nicht zu vergleichen, sie verschwindet auch viel rascher, wenigstens an Glycerinpräparaten, schon innerhalb 24 Stunden, während ich Amyloidpräparate, in gleicher Weise behandelt, seit mehr als einem Jahre in völlig unveränderter Farbenintensität besitze. Andererseits ist es auch möglich ohne diese Reaction beide Substanzen von einander zu unterscheiden. Das Amyloid ist doch stärker glänzend, während der Glanz des Fibrins ein etwas matterer ist, dieses hat auch einen mehr gelblichen Farbenton. Ganz kürzlich hat Raehlmann[1]) mehrere Fälle von localisirter hyaliner und amyloider Degeneration der Conjunctiva in Form von Geschwülsten veröffentlicht, bei welchen er den näheren Uebergang der einen zur anderen zu beobachten glaubt.

Das Gewebe, das am nächsten dem der Milz steht und dessen Tuberkel beinahe ebenso häufig die hyaline Degeneration zeigt, ist das der Lymphdrüsen. Da dieselbe von mehreren Forschern beschrieben ist, gehe ich nicht in Einzelnheiten ein, sondern begnüge mich einige Besonderheiten hervorzuheben.

In erster Linie habe ich zu bemerken, dass ich das kanalisirte Fibrin hier nicht in so ausgedehnter Weise gefunden habe wie in der Milz. Die Heerde waren von etwas geringeren Dimensionen und enthielten kein so regelmässiges und schön ausgebildetes System von Kanälen. Die fibröse Degeneration spielt in den Lymphdrüsen eine weit bedeutendere Rolle wie in der Milz. So findet man sehr gewöhnlich Heerde von kanalisirtem Fibrin von einander durch weite Räume getrennt und letztere eingenommen durch ein dem Narbengewebe ähnliches, zellarmes Bindegewebe. Dagegen habe ich niemals die fibröse Form des Tuberkels mit hyaliner Zone gefunden.

In diesem Organ glaube ich die directe Umwandlung der epithelioiden Zellen in Hyalin beobachtet zu haben, wie sie Wieger

[1]) Raehlmann, Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges. Dieses Archiv Bd. 87 Hft. 2.

beschrieben hat, d. h. an der Peripherie eines Heerdes von kanalisirtem Fibrin, neben epithelioiden Zellen, Körper von derselben Form und Grösse wie letztere, aber vollständig hyalin und ohne Kerne. In diesem Fall löste sich das kanalisirte Fibrin an der Peripherie nicht in kleine Schollen auf.

Wie in der Milz konnte ich auch hier in der Mitte der Heerde einige kleinere Gefässe mit völlig hyaliner Wand bemerken.

Nach Milz und Lymphdrüsen fand ich unsere Degeneration am häufigsten in der Leber, wenn auch schon erheblich seltener wie in jenen beiden Organen.

Sie findet sich auch hier in Tuberkeln ganz in ihrem Beginn oder in späteren Stadien zugleich mit käsiger Degeneration.

Ich schildere einen Fall von Tuberculose in den ersten Stadien. — Die Tuberkel sitzen in der Peripherie der Acini, wie man häufig an den Arterien und Gallengängen erkennen kann, in der Glisson'schen Scheide. Sie sind ziemlich regelmässig rund, vereinzelt oder in kleinen Gruppen zusammengestellt. Das Centrum wird von kanalisirtem Fibrin gebildet, die helle Peripherie von den bekannten Lymphkörpern und epithelioiden Zellen, ferner aber auch finden sich hier Spindelzellen. Diese Elemente sind verhältnissmässig nicht sehr zahlreich, sondern zwischen ihnen findet sich eine ziemlich beträchtliche Menge von Bindegewebe, welches, wie ich mich öfters habe überzeugen können, eine reticuläre Anordnung hat. Die Trabekel sind fein streifig. Dieses Bindegewebe ist in allerjüngsten und kleinsten Tuberkeln, ohne hyalines Centrum, ebenso reichlich entwickelt.

Näher an dem central gelegenen kanalisirten Fibrin finden sich sehr kleine glänzende Körner, welche auf den Trabekeln dieses Bindegewebsnetzes zu liegen scheinen. Sie sind zuerst wenig zahlreich und verdecken die Trabekel nicht. Je mehr man aber dem Centrum sich nähert, nehmen sie an Zahl und Grösse zu, sodass sie einander berühren; zugleich verschwindet das Protoplasma der in den Maschen gelegenen Zellen und es bleiben nur die Kerne übrig. Ein Theil derselben geht vollständig zu Grunde und ich habe hier, wie in der Milz, körnige Gebilde gefunden, die vollständig Kernen glichen, aber sich nicht färben. Gegen das Centrum verschmelzen die kleinen glänzenden Körner untereinander,

die Maschen des Netzes werden zu Kanälen eingeengt und man hat nunmehr das ausgebildete kanalisirte Fibrin. Der Prozess würde also ganz dem in der Milz vorkommenden gleichen.

Die Riesenzellen waren in diesem Fall sehr zahlreich, am häufigsten in der peripherischen Zone, einige am Rand des kanalisirten Fibrins. Letztere hatten auch hier, auf der Seite nach dem Fibrin hin, keine Kerne und ihr Protoplasma verschmolz mit dem Fibrin. Manchmal fand sich auch eine Riesenzelle in der Mitte desselben selbst mit deutlichen oder verwaschenen Contouren, die Kerne gut erhalten.

Ferner waren noch in der Peripherie Arterien, sowie kleinere und grössere Gallengänge zu sehen. Die Arterien waren durchgängig und nicht hyalin entartet. Die Gallengänge enthielten manchmal eine feste gelbe Masse (Galle) und in diesen Fällen war auch das Fibrin ganz gleichmässig intensiv gelb gefärbt. An frischen Schnitten, die mit dem Aethermikrotom gemacht waren, hielt sich die Farbe nur wenige Tage in Glycerin, um dann zu verschwinden.

Die kleineren Gallengänge, die manchmal in grosser Zahl in der Peripherie sich fanden, sind denen analog, welche Arnold in den Lebertuberkeln beschrieben hat und müssen als neugebildet betrachtet werden. Weder von ihnen, noch von den grösseren war irgend eine Spur in dem Fibrin selbst zu finden.

In anderen Fällen ist das Bindegewebe noch viel stärker entwickelt; man sieht dann an der Peripherie der Acini grosse Heerde aus einem Reticulum mit sehr dicken Balken bestehend; jede Masche schliesst eine runde Zelle oder eine körnige Masse ein. Die Kerne der Zellen färben sich nur schwach. In gewissen Fällen scheint das Reticulum zu fehlen und man findet an seiner Stelle entweder eine Gruppe von epithelioiden und Riesenzellen in Form eines kleinen Knötchens oder einen ebenso grossen Heerd von kanalisirtem Fibrin. Die Heerde des Fibrins sind oft einander sehr genähert, dann geht das fibröse Reticulum, das sich zwischen ihnen findet, selbst die hyaline Degeneration ein. Man kann sich hier sehr leicht überzeugen, dass das Bindegewebe ebenso wie die Zellen in hyaline Substanz sich umbilden können, denn in den confluirenden Heerden von Fibrin kann man leicht die Partien unterscheiden, welche vorher dem Zellhaufen und diejenigen, welche dem Reticulum angehörten; jede von ihnen hat, so zu sagen, ihre eigenthüm-

liche Form erhalten. Man erkennt so sehr wohl das Reticulum, nur dass seine Trabekel hyalin geworden und die Zellen verschwunden sind. Ebenso sieht man daneben hyaline Massen von runder Form, deren Elemente fast völlig die Form und Grösse der epithelioiden Zellen besitzen.

Wie in dem vorhergehenden Fall finden sich im Reticulum Riesenzellen, neugebildete Gallengänge und unveränderte Arterien.

Endlich habe ich das kanalisirte Fibrin noch in den käsigen Tuberkeln gefunden und hier fast immer Formen, welche den oben beschriebenen Tuberkeln der Milz glichen. Man sieht grosse käsige Heerde, umgeben von einer Schale von fibrösem Gewebe, nur die peripherische Zone der runden Zellen fehlt. In seinen äusseren Schichten besteht das fibröse Gewebe aus concentrischen Lamellen und Fasern, zwischen welchen meist Spindelzellen liegen, auch Riesenzellen. Aber nach der käsigen Masse hin wird das fibröse Gewebe homogen und nimmt, durch Auftreten von queren Spalten, die Form von Schollen an, zwischen welchen sich freie Kerne finden. Das Bindegewebe scheint hier direct in die hyalinen Massen überzugehen, welche in schmaler Zone das käsige Centrum umgeben. Inmitten der käsigen Masse findet sich häufig ein Heerd von Fibrin, dessen Centrum eine Arterie bildet mit vollständig in kanalisirtes Fibrin umgewandelter Wand. In der nächsten Umgebung der Arterie hat die hyaline Masse ebenfalls regelmässige Kanäle, aber in weiterer Entfernung werden sie undeutlich und verschwinden vollständig. Das Fibrin verliert sich dann allmählich in Form von unregelmässigen, zungenförmigen Bändern in die käsige Masse. Die Kerne waren im Fibrin sehr wenig zahlreich.

Was also besonders in den Lebertuberkeln, in denen die hyaline Degeneration vorkommt, auffällt, ist die starke Ausbildung des Bindegewebes in denselben. Der Prozess hat oft in den ersten Stadien die Form einer interstitiellen Hepatitis. Ferner betheiligt sich das Bindegewebe direct bei der Bildung der hyalinen Substanz.

In den Nieren ist die Degeneration schon viel seltener wie in der Leber. Ich habe sie nur ein oder zwei Mal unter 20 Fällen beobachtet, während das Verhältniss für die Leber etwa 5 auf 20 wäre. Ich habe sie niemals in den miliaren Tuberkeln gefunden,

sondern immer in Begleitung von Verkäsung. Es zeigt sich in der Regel folgendes Verhalten. Inmitten eines mehr oder weniger grossen käsigen Heerdes findet sich eine Arterie meist von ziemlich beträchtlichem Kaliber (einige Zehntel Millimeter). Ihre Wand, wenigstens Media und Adventitia, sind in eine oft sehr schön kanalisirte Masse umgewandelt oder vollständig homogen. Das Lumen enthält manchmal hyaline Schollen an der Wand anliegend, anderemal ist es durch Proliferation der Intima verschlossen oder man sieht nur eine körnige Masse mit einigen Kernen, oder das Lumen ist vollständig leer. In der Umgebung dieser Arterie findet sich nun eine mehr oder weniger grosse Zone von hyaliner Substanz, manchmal ist dieselbe kanalisirt und dann anastomosiren ihre Kanäle mit denen der Arterienwand, aber meist fehlen die Kanäle und die hyaline Masse ist fast vollständig homogen. An der Peripherie verliert sie sich allmählich in die käsige Masse. Als erstes Stadium sieht man von der ebenso degenerirten Arterie dünne hyaline, zungenförmige Bänder ausgehen, welche radiär ausstrahlen.

Dieses Bild, das wir ja auch schon in anderen Organen kennen gelernt haben, setzt den Einfluss der Blutcirculation auf die Bildung des kanalisirten Fibrins ausser Zweifel. Es macht fast den Eindruck als ob das Hyalin in flüssiger Form aus den Gefässen sich in die benachbarten Gewebe ergossen hätte und dort coagulirt wäre. Vielleicht begünstigt die Anwesenheit der käsigen Masse diese Diffusion.

Ein oder zwei Mal konnte ich in der Niere tuberculöse Heerde beobachten, die von einem Reticulum gebildet waren, dessen Maschen runde Zellen einschlossen. Die Trabekeln verdicken sich in gewissen Stellen, werden hyalin, die Zellen verschwinden und so bilden sich diffuse Haufen von kanalisirtem Fibrin. Es fanden sich auch dabei Arterien mit degenerirter Wand.

Da ich eine grosse Zahl von miliaren, sowie conglomerirte und verkäste Tuberkel der Niere untersucht habe, so fand ich auch in der Mehrzahl der Fälle von Tuberculose dieses Organs hyaline Cylinder in den Harnkanälchen. Dieselben haben ganz die gleichen optischen Eigenschaften wie die hyaline Substanz und man wird sich daher die Frage vorlegen können, ob nicht beide durch die gleiche Degeneration entstehen, z. B. durch hyaline Entartung von desquamirten Epithelien. Indessen muss man beachten, dass die

Cylinder in allen Theilen des Organs sich finden und nicht in der Nachbarschaft der Tuberkel in grösserer Zahl. Ich habe keine solche in den Tuberkeln selbst gefunden. Diese Cylinder unterscheiden sich nun von dem kanalisirten Fibrin hauptsächlich durch ihre Resistenz gegenüber den Färbemitteln. Während das kanalisirte Fibrin schon intensiv gefärbt ist, haben die Cylinder nur eine sehr schwache Färbung angenommen. Man wird also noch nach sicheren Beweisen suchen müssen, um sie in die Klasse der hyalinen Substanz einzureihen.

Es ist mir wahrscheinlich, dass auch die Glomeruli von der hyalinen Degeneration ergriffen werden können, was bei der Vorliebe derselben für die Gefässe nichts Auffallendes hat. Ich fand Gebilde von der Form der Glomeruli, nur etwas grösser, aus einer glänzenden Masse gebildet, welche in drei oder vier grössere Abtheilungen, ähnlich den Läppchen des Glomerulus, zerfiel. Sie werden von einer grossen Zahl von unregelmässigen Spalten durchsetzt, in welchen runde oder längliche Zellen, oder auch freie Kerne sich finden. Zwischen den Abtheilungen selbst sind auch einige Zellen eingelagert. Hie und da kann man auch an der Peripherie des Gebildes eine Membran, vielleicht die Kapsel des Glomerulus, erkennen.

In einem Falle von Nierentuberculose, der mit Nephritis (hauptsächlich fibröse Verdickung der Kapsel und Schrumpfung der Glomeruli) combinirt war, fand ich in einigen der letzteren eine Zone von kanalisirtem Hyalin mit Kernen in den Kanälen. Diese halbmondförmige Zone war eingelagert zwischen die Kapsel und die Gefässschlingen. Dieses kanalisirte Fibrin hing einerseits mit der verdickten Kapsel, andererseits mit dem Gewebe zusammen, das die Glomeruluscapillaren ersetzte.

Wir sehen, dass, von den Cylindern, deren Natur noch zweifelhaft ist, abgesehen, die hyaline Degeneration in der Niere vorzugsweise an den Blutgefässen gebunden ist. In diesem Organ werden am häufigsten Arterien von relativ beträchtlichem Kaliber von dieser Degeneration ergriffen.

Die Lungen scheinen kein sehr günstiges Feld für die Entwickelung des Hyalins zu sein, denn in 25 Fällen von Tuberculose dieses Organs habe ich es nur mit Mühe hie und da gefunden und

immer nur ganz beschränkt, mehr wie zufällig, niemals so allgemein entwickelt wie z. B. in der Milz [1]).

Das kanalisirte Fibrin findet sich gewöhnlich in Form einer schmalen Zone, die sich allmählich in den Käse verliert und nach aussen direct in das umgebende verdickte Bindegewebe übergeht. Es hat dabei immer kernhaltige Kanäle. Ich habe niemals dasselbe in der Wand der Cavernen gefunden und ebensowenig in den Gefässstümpfen auf ihrer Oberfläche.

Ich bringe bei dieser Gelegenheit in Erinnerung, dass Peters (l. c.) das Hyalin sehr selten bei der ulcerativen Form der Diphtheritis gefunden hat, während es sich in den leichten Fällen regelmässig und in reichlicher Menge fand.

In einem Fall von miliarer Tuberculose boten typische Tuberkel mit ihrem Sitz in den Alveolarwänden in ihrem Centrum den Beginn der hyalinen Degeneration dar.

Ferner fand sie sich sehr schön ausgesprochen in einem Fall von käsiger Pneumonie. Es waren hier in der Spitze jeder Lunge je ein welschnussgrosser Knoten von käsigem Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun im grössten Theil dieser scheinbar käsigen Masse Folgendes. An manchen Stellen waren die Alveolen von sehr grossen runden Zellen mit körnigem Protoplasma und einem oder mehreren Kernen ausgefüllt, zwischen denen ein Netz von Fibrin sich fand und ausserdem noch eine ziemliche Zahl von rothen Blutkörperchen. Die Alveolenwände waren mit Rundzellen infiltrirt, die Capillaren stark hyperämisch. Aber an einer bestimmten Stelle änderte sich plötzlich das Bild; man unterschied wohl noch vollkommen Wand und Inhalt der Alveolen, aber beide waren vollständig verändert. In den Alveolen waren die Zellen verschwunden, an ihrer Stelle fand sich ein sehr zartes Netz von vollständig hyaliner Substanz. In dem Netz konnte man etwas stärkere Balken unterscheiden, von deren Seiten sehr feine Zweige abgehen, welche sich theilen und mit benachbarten Aesten anastomosiren. In den Maschen finden sich homogene Bröckel wie Zell-

[1]) Die untersuchten Lungen stammten zum Theil von acuter miliarer Tuberculose, meistens von chronischer mit Verkäsungen und Cavernenbildung. In mehreren dieser Fälle konnte ich mikroskopisch keine Tuberkel nachweisen, sondern nur käsige Pneumonie, aber dann waren immer Tuberkel in anderen Organen.

trümmer, aber keine gefärbte Kerne. Die meisten waren leer. Die Alveolarwände waren in gleicher Weise verändert; sie bestanden aus dickeren hyalinen Balken, die mehr der Oberfläche der Wand parallel angeordnet waren. Auch die Blutgefässe zeigten degenerirte Wand, zum Theil enthielten sie noch rothe Blutkörperchen und zugleich fanden sich deren auch in den benachbarten Maschen der hyalinen Substanz. An gewissen Stellen, besonders um die Arterien, wurden die Balken etwas dicker und bildeten dann das typische kanalisirte Fibrin. Wir haben hier also den sonderbaren Fall eines theils normalen, theils neugebildeten Gewebes, welche beide der hyalinen Degeneration erlegen sind. Diese Degeneration scheint also hier die käsige zu ersetzen. Es würde nicht ohne Interesse sein die weiteren Phasen dieses Prozesses zu kennen.

Kann das Hyalin eine weitere Organisation annehmen und eine Art Narbe hervorbringen, oder ist es keiner weiteren Organisation fähig? Ich kann diesen Punkt leider nicht aufklären. Ich habe mir keine sichere Aufklärung verschaffen können, welche Bedingungen die feinmaschige Form dieses Gewebes beherrschen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das fibrinöse Exsudat bei diesem Prozess eine Rolle spielt. In den Partien, die dem vollständig entarteten Heerd benachbart sind, sieht man nehmlich eine Verdickung des fibrinösen Reticulums, während die eingelagerten Zellen allmählich schwinden; später sieht man nur gefärbte Kerne in den Maschen des hyalinen Reticulums.

Es handelte sich also in diesem Fall um eine desquamative Pneumonie (fibrinöses Exsudat und Desquamation der Epithelien). Nirgends findet sich eine Spur von Tuberkeln oder Riesenzellen. Indessen waren zugleich miliare Tuberkel in Pleura und Milz vorhanden.

In mehreren anderen Fällen konnte ich die gleiche Umbildung von Wand und Inhalt der Alveolen nachweisen, aber in beschränkter Ausdehnung. Inmitten einer grösseren Zahl von Alveolen, die käsige Massen enthielten, fanden sich eine oder zwei, deren Exsudat die hyaline Umwandlung in Form eines feinen Netzes wie im vorhergehenden Fall zeigten, oder in Form von scheinbaren Schollen, welche kernhaltige Kanäle begrenzen. Ein Mal bestand das Hyalin aus rosenkranzförmigen Trabekeln, die ein weitmaschiges Netz bildeten. Bald war die Alveolarwand allein umgewandelt, während

die Alveolen feinkörnige Massen enthielten. In einem ähnlichen Fall von käsiger Pneumonie, bei dem zugleich tuberculöse Darmulcera und miliare Tuberkel in Milz und Nieren sich fanden, war es nicht möglich eigentliche Tuberkel oder Riesenzellen zu finden. Die meisten Alveolen enthielten Käse, aber einige ein hyalines Reticulum; hie und da fand man auch inmitten der käsigen Heerde hyaline Massen in dem Stroma. Manche Arterien in käsigen Heerden boten die gleichen Veränderungen wie in der Niere dar, d. h. ihre Wand war hyalin entartet und sie war umgeben von einer Zone hyaliner Substanz.

Nebenniere. — Ich habe nur wenige Fälle von Tuberculose dieses Organs untersucht und zwar der gewöhnlichen Form, wo scheinbar käsige Knoten von circa 1 cm Durchmesser sich vorfanden. Unter dem Mikroskop sieht man grosse käsige Heerde, zwischen denselben ein an runden Zellen sehr reiches Gewebe oder Bindegewebe, das nur wenige Zellen enthält. Manchmal wird das fibröse Gewebe vollständig homogen und ist durchzogen von kern- und zellhaltigen Kanälen. Die käsigen Massen bestehen aus einer opaken, körnigen Substanz mit einigen gefärbten Kernen oder Zellen. In ihrer Mitte sind runde oder ovale Heerde von netzförmigem Hyalin eingesprengt. Es finden sich da keine Kerne, aber manchmal in ihrem Centrum eine Riesenzelle ohne Kerne, die an ihrem Rand mit der hyalinen Masse verschmilzt.

Was die Tuberculose des Hodens anlangt, so theilt mir Herr Prof. Langhans mit, dass er die fibrinöse Degeneration nur in schwachen Andeutungen in diesem Organ gesehen hat.

Seröse Häute. — In circa 10 Fällen von tuberculöser Entzündung dieser Gewebsart habe ich die Degeneration 2 Mal beobachtet. So in einem Fall von Pericarditis. Der grösste Theil der entzündlichen Neubildung bestand aus etwas länglichen Zellen, zwischen denen sich ein feines bindegewebiges Reticulum fand. Inmitten dieses Gewebes waren in gewissen Abständen miliare Tuberkel mit epithelioiden und Riesenzellen eingelagert. Im Centrum derselben fand sich häufig kanalisirtes Fibrin. An anderen Stellen aber ersetzte die hyaline Masse das ganze Gewebe in grösserer

Ausdehnung; sie hatte hier die Form eines Netzes wie in der käsigen Pneumonie, dessen Maschen meist leer waren oder hie und da einen Kern enthielten. Es fanden sich hier ferner Riesenzellen mit wohl erhaltenen Kernen zerstreut. Der zweite Fall war eine tuberculose Peritonitis. Die Degeneration war nur sehr schwach vorhanden.

Hirn. — In zwei Fällen von solitären Tuberkeln fand sich die Degeneration in gleicher Weise. Auf der Schnittfläche sah man grosse käsige Haufen, zwischen ihnen ein Gewebe von etwas verschiedener Zusammensetzung. Zum grössten Theil bestand es aus runden Zellen, die in den Maschen eines feinen bindegewebigen Netzes eingelagert waren. An gewissen Stellen vergrösserten sie sich, nahmen zum Theil polyedrische Formen an und wandelten sich so in epithelioide Zellen, oft mit mehreren Kernen. Es bilden diese Zellen breite Züge inmitten der Rundzellen. An anderen Stellen wurden sie länglich, fast spindelförmig und wiederum fand man auch das intercelluläre Bindegewebe sehr reichlich entwickelt mit grossen, spindelförmigen Zellen. In allen diesen verschiedenen Gewebsformen waren ziemlich viele Riesenzellen vorhanden. Sie fanden sich bald allein, bald von epithelioiden Zellen umgeben und ein Knötchen bildend. An solchen Stellen war nur wenig Fibrin vorhanden, am häufigsten in Form von runden, tuberkelähnlichen Heerden. Es hatte keine sehr schöne Kanäle, enthielt keine Kerne, sondern schien aus kleinen hyalinen Schollen zu bestehen.

Die käsigen centralen Massen bestehen hauptsächlich aus granulirten Kernen mit deutlichen Grenzcontouren. Einige sind sogar gut gefärbt. Zwischen ihnen körniger Detritus. Inmitten der käsigen Partien finden sich einige kleine Gefässe mit hyaliner Wand und einem homogenen, glänzenden Inhalt, der besonders stark mit Carmin sich färbt. Nach der Peripherie des Käses erscheinen hyaline Züge, die ein weitmaschiges Netz bilden, in den Maschen findet sich entweder körnige Masse oder gefärbte, auch farblose Kerne, an der Peripherie auch vollständige Zellen. Das hyaline Netz geht direct in das bindegewebige Reticulum über, das zwischen den runden Zellen sich findet. Die hyaline Degeneration scheint hier nur das Bindegewebe getroffen zu haben, denn die Zellen zerfallen zu einem körnigen Detritus, der in den Maschen des hyalinen Netzes

liegen bleibt; nach dem käsigen Centrum hin zerfällt das letztere selbst moleculär.

Bei der grossen Aehnlichkeit zwischen Tuberkel und Gummi in ihrer Zusammensetzung, sowie auch in ihrem weiteren Verlauf, namentlich ihre Neigung zur Verkäsung, konnte man auch in den Gummata die hyaline Degeneration erwarten. Ich habe 3 Fälle von syphilitischen Tumoren untersucht und in der That in zweien die hyaline Degeneration gefunden.

1. Fall. — Hier findet sich die hyaline Degeneration in miliaren Gummata der Milz und zwar könnte ich hier die Beschreibung der Tuberkel dieses Organs wiederholen, denn das Bild war völlig identisch. Die Gummata hatten die gleiche Gestalt, bestanden aus denselben Elementen, die hyaline Degeneration trat in gleicher Weise auf. Nichts unterschied die beiden Arten von Geschwulstbildung von einander, nur waren eine nicht unbedeutende Zahl dieser Gummata fast vollständig zu kleinen Höhlen mit eiterähnlichem Inhalt umgewandelt, was bei den Tuberkeln nicht vorkommt und es fand sich ferner zugleich auch starke amyloide Degeneration, so dass man hier die Unterschiede zwischen Amyloid und Hyalin gut studiren konnte. Manchmal fand man in der peripherischen, rundzelligen Zone des Gummi amyloide Partien, die sogar hie und da mit dem kanalisirten Fibrin fast in Berührung standen, aber sie unterschieden sich immer sehr leicht, sowohl durch ihren Glanz, wie durch ihre Reaction, wie am Anfang schon bemerkt und ich konnte nichts beobachten, was den Uebergang der einen in die andere Substanz wahrscheinlich machen könnte.

Zum Beweis, dass es sich wirklich in diesem Falle um eine syphilitische Erkrankung handle und nicht etwa um Tuberculose, gebe ich einen kurzen Auszug aus dem Sectionsprotocolle. In der Haut haselnussgrosse Knoten in ziemlicher Zahl (Gummata). — Schwellung der Drüsen am Hals und in der Achsel. Hyperostose der Tibia; narbige Substanzverluste an Pharynx und Vagina. Gummata in Oesophagus und Darm von gleichem Aussehen wie die der Haut. In der Milz die obigen Knoten. In den Lungen fibröse Induration in der Spitze ohne Spur von Tuberkeln. An den Nieren oberflächliche narbige Depressionen und einige weissliche Knötchen auf der Schnittfläche. Amyloide Degeneration in Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Darm und Endocard. Auch in der Leber waren kleine Gummata in den Glisson'schen Scheiden, von der gleichen Zusammensetzung wie die der Milz, jedoch ohne hyaline Degeneration.

Herr Prof. Langhans theilt mir folgende Beschreibung des Gummi des Oesophagus mit, das er selbst untersucht hatte. „Die kleinzellige äussere Zone ist von dem grosszelligen Abscess nur durch eine überall ziemlich gleiche, etwa 0,04 mm breite Zone getrennt, welche sich durch ihren starken Glanz, durch starke Carmininbibition leicht bei schwacher Vergrösserung abhebt. Bei starker Vergrösserung ist allerdings der Unterschied gegenüber der äusseren Zone weniger auffallend, denn er besteht wesentlich darin, dass die faserige Zwischensubstanz zwischen den Zellen die oben angeführten Eigenschaften annimmt; dabei werden die Fasern desselben breiter, homogen, von eigenthümlich starrem Aussehen; hie und da werden auch die Maschen eng, klein, von mehr rundlicher Gestalt und es giebt Stellen, wo das Gewebe ganz dem diphtheritischen Netzwerk gleicht. Bei Zusatz von Essigsäure quillt diese Masse in viel höherem Maasse auf, wie das umgebende Bindegewebe. Eine Aehnlichkeit mit dem Bilde des kanalisirten Fibrins besteht also, aber doch keine völlige Identität, denn in den Maschen liegen noch Zellen und nicht blos Kerne und stellenweise sogar recht grosse Zellen, namentlich nach innen zu."

Der zweite Fall war ein syphilitischer Tumor der Lumbaranschwellung und des Conus medullaris des Rückenmarks. Als andere Zeichen der Syphilis fand sich eine Ostitis des Sternums, eine leichte Form von gelappter Leber, Schwellung der Leistendrüsen. Die Lungen waren normal. Amyloide Degeneration wie im vorhergehenden Fall.

Das Gummi des Rückenmarks bestand zum grössten Theil aus käsiger Masse, einer trüben, feinkörnigen Substanz, mit einer mässigen Zahl von Fettkörnchen. Stellenweise finden sich Haufen von epithelioiden Zellen. Die hyaline Degeneration bietet sich in derselben Form dar, wie in den oben beschriebenen Hirntuberkeln. Man findet sie an der Peripherie der käsigen Haufen in Form eines Netzes mit ziemlich dicken Balken und breiten Maschen. Die letzteren enthalten körnigen Detritus oder glänzende, homogene, stark gefärbte Körper von Form und Grösse der epithelioiden Zellen. Die Veränderung betrifft auch die kleineren Gefässe im käsigen Centrum. Ihre Wand ist homogen, ihr Inhalt stark glänzend und gefärbt. Keine Spur von Riesenzellen.

Im dritten Fall handelte es sich um einen grossen käsigen,

von Narbengewebe umgebenen Heerd in der Milz. Hier war es mir unmöglich kanalisirtes Fibrin zu entdecken.

Wir haben also gesehen, dass das kanalisirte Fibrin häufig zugleich mit käsigen Massen vorkommt und zwar, dass sie sich fast immer an der Peripherie derselben findet. Wir müssen daraus schliessen, dass die fibrinöse Degeneration zuerst entsteht, dann die käsige Masse an seine Stelle tritt, dass also die erstere in die käsige Masse sich umwandeln kann. In der That habe ich diese directe Umwandlung in fibrösen Tuberkeln der Milz gesehen. Das Centrum war von einer trüben Masse gebildet. An der Grenze zwischen Käse und Fibrin werden die hyalinen Bänder, ohne ihre Form zu ändern, feinkörnig und opak. Gegen das Centrum verschwanden die Contouren und man hatte nur noch eine gleichmässige, körnige Masse. In diesem Fall entsteht also der Käse nur durch einen einfachen molecularen Zerfall des Hyalins.

In der Mehrzahl der Fälle aber scheint die Umwandlung etwas complicirter zu sein, so dass es wohl möglich ist, dass man verschiedene Modificationen der Verkäsung zu unterscheiden hat.

Bis jetzt hat man sich in der Regel begnügt, die käsigen Massen als eine Anhäufung von formlosen Bröckeln anzusehen, welchen eine geringere oder grössere Menge von Fett beigemischt ist [Arnold[1])]. Für Schüppel[2]) bedeutet die käsige Degeneration eine partielle fettige Degeneration sämmtlicher Formbestandtheile des Tuberkels; daneben Schrumpfung der Zellen durch Wasserentziehung. Dies dürfte zur Zeit wohl die im allgemeinsten verbreitete Ansicht sein, wobei man noch speciell die Anämie als Ursache derselben hinstellt.

Gegen diese Anschauung von einer einfachen Eintrocknung der Elemente des Tuberkels spricht aber schon die leicht zu beobachtende Thatsache, dass die verkästen Partien in der Regel über die Schnittfläche hervorragen, was ganz unverständlich ist, wenn es sich nur um eine Resorption der Flüssigkeiten und Schrumpfung der Zellen handelte. Es ist auch im Ganzen leicht an feinen Schnitten und besonders an fein zerzupften Präparaten sich zu

[1]) l. c. S. 27.
[2]) l. c. S. 98.

überzeugen, dass der Käse durchaus nicht blos aus amorphen Elementen besteht, sondern zum grössten Theil von Kernen gebildet wird. Sie sind etwas klein, rund oder meist oval, nicht etwa zackig (wie geschrumpft), wie man nach den herrschenden Anschauungen vermuthen sollte, sie haben sehr deutliche Contouren, nur ist ihre Substanz gewöhnlich feinkörnig. Sie sind daher, obgleich sie Farbstoffe nicht annehmen, durchaus nicht in ihrer Natur zu verkennen. Zwischen den Kernen findet man in der Regel feinkörnige Massen, aber nur in geringer Menge, so dass in der That der ganze Käse fast nur aus Kernen zu bestehen scheint. Am constantesten sieht man dies in käsigen Lungen. Ich habe mich auch überzeugt, dass bei der Verkalkung des Käses gerade diese Kerne sich mit Kalksalzen imprägniren. So sieht man nicht selten im Centrum eines Kernes ein ganz kleines Kalkkörnchen oder auch eine grössere Zahl mehr nach der Peripherie hin, oder der Kalk nimmt den grössten Theil des Kernes ein und man sieht dann eine glänzende Kugel, die noch von einer dünnen Zone nicht verkalkter, heller Kernsubstanz umgeben ist. Oder neben nicht verkalkten Kernen sieht man Kalkkugeln, die denselben in Form und Grösse vollständig gleichen. Ich kann daher auch nicht Weigert[1]) zustimmen, wenn er die Verkäsung als Coagulationsnekrose ansieht und den Kernschwund als Hauptcharakteristicum derselben hinstellt.

Schüppel kommt dieser Schilderung schon näher, wenn er sagt, dass die Kerne länger sich conserviren als das Protoplasma.

Da die Kerne ganz dicht, so zu sagen neben einander gepresst sind, so wird man zugeben müssen, dass sie viel zahlreicher sind als die Kerne, welche in irgend einem früheren Stadium an dieser Stelle sich fanden, sei es im kanalisirten Fibrin, sei es in dem wohl ausgebildeten Tuberkel vor dem Eintreten jeder Degeneration.

Es können nur zwei Hypothesen diese seltsame Thatsache erklären: entweder vermehren sich die Kerne im Momente der Verkäsung ausserordentlich stark, oder sie sind von aussen eingewandert. Die Vermehrung müsste eine sehr bedeutende sein, da die Kerne im kanalisirten Fibrin nur relativ sparsam sich finden.

[1]) Weigert, Ueber die pathol. Gerinnungsvorgänge. Dieses Arch. Bd. 79. 1880. S. 118 und Bd. 77. S. 272.

Welche dieser beiden Hypothesen richtig ist, kann ich nicht entscheiden. Die Thatsache, dass in den peripherischen Theilen des Käses in der Nähe des kanalisirten Fibrins sich noch Kerne finden, welche Farbstoffe aufnehmen, lässt sich sowohl für die eine wie andere Hypothese anführen. Zu Gunsten der Einwanderung lässt sich eine Beobachtung anführen, auf welche Herr Prof. Langhans mich hingewiesen hat. Derselbe fand die Lunge eines an chronischer Schwindsucht zu Grunde gegangenen Bergmanns durchsetzt von Gruppen kleiner Tuberkel, welche ein schwarz pigmentirtes, scheinbar schwieliges Gewebe begrenzen; auch das letztere hatte noch eine höckrige Oberfläche, jeder Höcker, vielleicht etwas grösser wie einer der peripherischen Tuberkel. Die peripherischen Knötchen haben die Zusammensetzung des Tuberkels, aber auch die centralen schwarzen Massen zeigen das gleiche Bild, nur mit dem Unterschied, dass hier in den Kanälen des Fibrins, welches das schwarze Centrum umgab, zahlreiche Pigmentkörnchen sich vorfanden. Das Centrum bestand, wie man an zerzupften Präparaten sehen konnte, nur aus Kernen und schwarzem Pigment und die scheinbar bindegewebigen, schwarzen Indurationen stellten also nur Käse dar mit starker Infiltration mit Kohlenstaub. So erklärte sich denn auch die etwas brüchige Beschaffenheit dieser Partien, die schon bei der Section auffielen. Weiterer Zerfall musste natürlich zu massenhafter Beimengung dieser Kohle zu den Sputa führen. Hier hatte offenbar eine Einwanderung des Pigments in das Centrum des Tuberkels stattgefunden und zwar durch Vermittelung der Kanäle des Fibrins. Es ergiebt sich daraus jedenfalls, dass hier ein Flüssigkeitsstrom von der gefässhaltigen Peripherie nach dem Centrum hin stattfindet und Niemand würde zweifeln, dass diesen Weg auch contractile Elemente (farblose Blutkörperchen) nehmen können.

Es liegen, wie man sieht, hier noch Probleme vor, deren definitive Lösung zur Zeit noch aussteht, die uns vielleicht zu der Ansicht führen werden, dass die Verkäsung nicht blos ein einfach passiver Prozess ist, wie man zur Zeit noch allgemein annimmt.

Fassen wir die Resultate der Untersuchungen kurz zusammen:

Die hyaline oder fibrinöse Degeneration findet sich ziemlich häufig in den Tuberkeln und zwar kann sie in den Tuberkeln aller Organe vorkommen, aber mit Vorliebe bildet sie sich in gewissen

Organen (Milz, Lymphdrüsen, Leber), also sowohl in solchen, in welchen Cavernenbildung auftritt, wie auch in solchen, in denen ulceröser Zerfall ausbleibt. Vorzugsweise scheint sie allerdings an letztere gebunden zu sein; wenigstens findet sie sich in den Lungen spärlich und in der Wand der Cavernen überhaupt nicht. Sie ist ein Vorstadium der käsigen Degeneration.

Ueber ihre Entstehung sehe ich als sicher an, dass sie aus dem Reticulum der peripherischen Zone des Tuberkels sowie des Milz- und Lymphdrüsengewebes sich hervorbildet; seine Balken verdicken sich, werden homogen, glänzend, die Maschen werden zu Kanälen eingeengt, in welchen als letzte Reste der Zellen sich nur noch Kerne finden.

Sie tritt ferner an die Stelle der epithelioiden und Riesenzellen, von denen die ersteren sich direct in homogene kernlose Schollen umzuwandeln scheinen. Wie die letzteren sich dabei verhalten, bleibt unentschieden; doch ist ihre Betheiligung bei der Bildung des Fibrins wegen der eigenthümlichen Vertheilung der Kerne unzweifelhaft.

In den Kanälen besteht ein Saftstrom von der Peripherie des Tuberkels nach dem Centrum; Kohlenstaubpartikel wandern mit Hülfe desselben ein.

Sehr häufig wandeln sich auch die Blutgefässwände in Fibrin um. Bei der Verkäsung zerfällt das Fibrin direct zu feinkörniger Masse oder es wird durch sehr zahlreiche Kerne ersetzt (entweder Abkömmlinge der Kerne in den Kanälen oder eingewandert).

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 1—3 (Zeiss E, Ocular IV).

Fig. 1. Bild des kanalisirten Fibrins bei einem etwas dickeren Schnitt aus einem Tuberkel der Milz. Man sieht das Netz der Kanäle, die an manchen Stellen quer getroffen sind. In den Kanälen stäbchenförmige Kerne.

Fig. 2. Sehr feiner Schnitt; man sieht die netzartige Structur des Fibrins (a). Bei b eine Riesenzelle, mit zackiger Grenze in das Fibrin eingreifend. Die Kerne auf der entgegengesetzten Seite gelagert. c Uebergang des Fibrins in das Milzreticulum.

Fig. 3. Querschnitt durch die Wand einer Arterie (Milz). a Hypertrophische Intima. b Media in kanalisirtes Fibrin umgewandelt. c Kanalisirtes Fibrin in der Umgebung der Arterie.

XII.

Ein Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudomuskelhypertrophie.

Von Dr. C. A. Pekelharing,
Prof. der allg. Pathologie und der patholog. Anatomie in Utrecht.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 4—5.)

Gegenüber zwei Fällen von Pseudomuskelhypertrophie, wobei das Rückenmark mit negativem Resultat untersucht worden ist (der eine von Eulenburg und Cohnheim, der zweite von Charcot), sind bis jetzt, soviel mir bekannt, nur vier Fälle beschrieben, worin die Diagnose der Krankheit unbestritten ist, und wobei pathologische Veränderungen im Rückenmark mit Sicherheit beobachtet worden sind. Diese Beobachtungen sind mitgetheilt: eine von Lockhart Clarke und Gowers [1]), eine von Goetz [2]), eine von Ross [3]) und eine von Drummond [4]). Dennoch lässt die Uebereinstimmung der Befunde in diesen Fällen ziemlich viel zu wünschen übrig. Clarke und Gowers, sowie Ross fanden die Veränderungen hauptsächlich neben dem Centralkanal und in den Vorderhörnern. Da fanden erstere Hyperämie, „Disintegration“ des Gewebes und Degeneration von Ganglienzellen; überdies in einigen Schnitten einen Defect in der vorderen Commissur, welcher hie und da sich sogar bis in die Commissura posterior ausdehnte. Ross fand das Gewebe neben dem Centralkanal „replaced by a somewhat dense and fibrillated tissue“, und die Ganglienzellen der verschiedenen Gruppen in den Vorderhörnern hier mehr, dort weniger atrophisch.

Goetz sah ebenso die Blutgefässe des Rückenmarks überall stark gefüllt. Während aber von den Anderen die peripherische weisse Substanz normal und die graue Substanz krankhaft verändert ge-

[1]) Medico-chirurg. Transact. 1874. p. 247.
[2]) Aerztliches Intelligenzblatt. München 1879. S. 419.
[3]) Diseases of the Nervous System. London 1881. p. 204.
[4]) The Lancet. 1881. Vol. II. No. 16.

funden wurde, sah er durch das ganze Rückenmark hin eine gallertige Bindegewebswucherung, die in der weissen Substanz Atrophie der Nervenfasern, in der grauen dagegen nur eine schärfere Trennung der einzelnen Ganglienzellengruppen und keine Atrophie derselben verursacht hatte. Indessen ist es auffallend in einer Abbildung, welche Goetz von einem Querschnitt des Lendenmarks giebt, dass die innere und vordere Gruppe der Ganglienzellen gar nicht angedeutet sind, während doch die lateralen und centralen Gruppen ganz scharf gezeichnet sind.

Noch mehr abweichend ist der Fall von Drummond. Im oberen Theil der Lendenanschwellung wurde links ein Tumor gefunden, welcher sich vom linken Vorderhorn aus entwickelt hatte und im Centrum hohl war. Die Höhle war von Ganglienzellen haltender grauer Substanz umgeben, welche wieder vom Seitenstrang bedeckt wurde. Im Halsmark wurde auf der Grenze von Vorder- und Hinterhorn an beiden Seiten „Disintegration" gefunden. Abbildungen verschiedener Querschnitte des Marks auf der Höhe des Tumors (der 1,5 cm lang war) zeigen den Centralkanal überall verstopft, aber von sehr verschiedener Grösse, worauf aber im Text keine Rücksicht genommen ist.

Bei dieser Sachlage, bei einem so grossen Mangel an thatsächlichen Kenntnissen, ist wohl jede neue Erfahrung über diese interessante Krankheit der Mittheilung werth.

Der Fall, wobei ich die Gelegenheit hatte das Rückenmark zu untersuchen, betraf einen 14jährigen Knaben, der, nachdem er einige Zeit in der Klinik des Herrn Prof. Talma verpflegt worden war, im hiesigen Krankenhause zur Section kam.

Folgendes wurde mir über das beim Leben des Patienten Beobachtete gütigst mitgetheilt:

Patient soll — nach Angabe der Mutter — als normales Kind, auf normale Weise geboren sein. Bald nach der Geburt aber war eine, nach Verhältniss des übrigen Körpers besondere Grösse des Kopfes beim Kinde auffallend. Die Entwickelung war träge. Erst im dritten Jahre fing das Kind an sprechen zu lernen. Wann es zu gehen anfing, kann nicht mehr genau angegeben werden; wohl aber weiss die Mutter, dass das Gehen nach dem 4. Jahre schlechter wurde. Pat. fing an zu hinken und fiel öfters. Zugleich wurden die Beine, namentlich die Waden, dick. Die Veränderung zeigte sich nicht zu gleicher Zeit an beiden Beinen; welche Extremität aber zuerst litt, weiss die Mutter nicht mehr anzugeben. Als das Kind 5 Jahre alt war, wurden die Arme beiderseits dick und kraftlos. Langsam, aber stetig wurden an den unteren und oberen Extremitäten sowohl die Dicke als die

Kraftlosigkeit mehr und mehr auffällig. Auch litt Pat. viel an Frost in Händen und Füssen. Oefters zeigten sich Anomalien des Digestions- und Respirationsapparates, Uebelkeit und Erbrechen, Husten und Dyspnoe. Jedesmal besserten sich diese Störungen schnell unter ärztlicher Behandlung. — Von anderen ähnlichen Krankheiten in der Familie des Pat. ist nichts bekannt. Pat. wurde erzogen auf dem Lande, in einer Haidegegend der Provinz Gelderland, unter ziemlich dürftigen Verhältnissen.

Prof. Talma konnte Folgendes constatiren:

Pat. nimmt in und ausser dem Bette eine halb liegende, halb sitzende Haltung ein. Die Antworten auf vorgelegte Fragen zeugen von einer geringen geistigen Bildung.

Die Schädelknochen sind gross und stark gewölbt. Die Augen ragen etwas aus den Augenhöhlen hervor, deren obere Wände nach unten gedrückt sind.

Die Oberschenkel sind stark gegen den Rumpf angezogen: bei jedem Versuch, sie zu strecken, fühlt man beiderseits einen mächtigen Widerstand vom Musc. ileopsoas.

Die Unterschenkel sind stark gegen die Oberschenkel gebogen. Streckung würde unmöglich sein ohne Zerreissung der verkürzten Mm. bicipites femorum, semitend. et semimembr. Pes equino-varus rechts und links; die Wadenmuskeln sind verkürzt. Bei den willkürlichen Bewegungen der Ober- und Unterschenkel und der Füsse kann nur sehr wenig Kraft entwickelt werden; die Ortsveränderung der Theile ist dabei unbedeutend. — Die Bewegung der Zehen ist ungefähr normal. Das Gehen ist ganz und gar unmöglich. Die Unterextremitäten helfen nicht, sondern stören nur bei der Locomotion.

Die Muskeln der Unterextremitäten sind sehr dick. Bei willkürlicher Zusammenziehung ist die Zunahme der Dickendurchmesser sehr auffallend. Die Grenzen der einzelnen Muskeln werden dabei deutlich sichtbar. Die geringe Kraft, welche bei der willkürlichen Contraction entwickelt wird, steht in grellem Widerspruch mit den Maassen der Muskeln.

Verdickt, aber schwach sind die Mm. glutaei, quadricipites femor., bicipites, semitendinosi, semimembranosi und gastrocnemii.

Die oberen Extremitäten zeigen ähnliche Veränderungen. Die Mm. deltoides, bicipites und tricipites sind dick und sehr schwach. Ihre Function ist fast vernichtet. Die Muskeln des Unterarms sind dünn und schwach. Dasselbe gilt von den Muskeln der Hand; namentlich sind die Muskeln vom Thenar und vom Antithenar rechts und links atrophisch. Von Beugung und Streckung abgesehen, sind die willkürlichen Bewegungen der Finger unbedeutend; es ist aber sehr fraglich, ob dies den Muskeln oder der geringen geistigen Entwickelung des Pat. zugeschrieben werden muss.

Das Erheben des Rumpfes mittelst der Bauchmuskeln ist unmöglich. Die Rücken- und Bauchmuskeln sind sehr dünn.

Die kranken Muskeln reagiren nur auf starke electrische Ströme. Entartungsreaction wird nicht beobachtet.

Pat. ist im Ganzen, die verdickten Muskeln abgerechnet, sehr mager. Der Thorax ist sehr unregelmässig deformirt; im Ganzen ist der Diameter antero-posterior

verkleinert. Die Respirationsbewegungen sind schwach und oberflächlich. Das Diaphragma steht sehr hoch, was vollkommen erklärt wird durch das Hinaufgezogensein der Oberschenkel und durch die halb sitzende Haltung, wodurch die Bauchwand nach innen gedrückt wird. Die Lungen geben einen tympanitischen Percussionsschall. Herzmattheit ist nicht nachzuweisen. Sedes und Urin werden nicht unwillkürlich gelassen.

Drei Tage vor dem Tode bekam Pat. hohes Fieber und Dyspnoe. Bei Auscultation war reichliches feuchtes Rasseln zu hören.

Die Section wurde am Tage des Todes, 26. November 1881, gemacht.

Aus dem Sectionsprotocoll brauche ich, nach dem oben Mitgetheilten, wohl nur wenig anzuführen:

In der rechten Pleurahöhle befand sich ein blutig gefärbtes, seröses Exsudat. Der untere Theil der rechten Lunge war atelectatisch. In beiden Lungen fanden sich ältere und jüngere Entzündungsheerde. Die Bronchien waren überall mit eitriger Flüssigkeit gefüllt; die Bronchialschleimhaut roth und geschwollen. — Das Schädeldach dick; die seitlichen Gehirnventrikel vergrössert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. — Die verdickten Muskeln äusserst blass; bei mikroskopischer Untersuchung eines Stücks des Gastrocnemius wurde, neben starker Fettanhäufung, einfache Atrophie der Muskelfasern gefunden. — Die Bündel des Nervus ischiadicus waren durch sehr fettreiches Gewebe von einander getrennt. Uebrigens konnte, weder beim Isoliren der Fasern nach Behandlung mit Osmiumsäure, noch an Querschnitten des in Bichromas kalicus gehärteten Nerven, etwas Abnormes gefunden werden.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab Folgendes:

Dura und Pia mater zeigen keine Abweichungen.

In der Medulla spinalis selbst sind makroskopisch keine Veränderungen zu finden, ausser einer nicht unbedeutenden Hyperämie der grauen Substanz, über eine Länge von $\pm$ 1 cm, mitten im Brusttheil.

Von dem in Bichromas kalicus gehärteten Organ wurden Scheibchen von $\pm$ 1 mm Dicke mit Hülfe des Roy'schen Gefriermikrotoms in dünne Querschnitte zerlegt. Von jedem Scheibchen wurden wenigstens zwei Schnitte genau untersucht. Als Farbstoff wurde meistens gebraucht Picrocarmin, zuweilen auch eine Combination von Picrocarmin und Methylgrün, wodurch es möglich wurde, neben den Ganglienzellenkörpern, welche durch die eigentliche kernfärbende Substanz nicht genügend tingirt werden, auch die Kerne, welche unter dem Einfluss von Picrocarmin allein nicht scharf genug hervortreten, deutlich sichtbar zu machen. Auf diese Weise wurde nun das ganze Halsmark mit dem oberen Theile des Brustmarks, der mittlere Theil des Brustmarks, da wo makroskopisch die Hyperämie sich zeigte, und die untere Hälfte des Lendenmarks mit dem Conus medullaris Millimeter für Millimeter untersucht.

Die gefundenen Veränderungen betrafen zuerst den Centralkanal und seine Umgebung. Im Hals- und Brustmark ist das Lumen des Kanals überall vergrössert, und von einer sehr unregelmässig gekrümmten Linie umschrieben. Die Epithelbekleidung ist in allen Schnitten deutlich. In der unmittelbaren Nähe des Kanals wird Anhäufung von Kernen gefunden, am meisten da, wo die Wand des Kanals

nach innen eingebogen ist. Im Lendenmark und im Conus medullaris ist das Lumen des Kanals klein, an vielen Stellen sogar verschwunden. Auch hier ist das Epithel noch immer zu sehen. Die Kernanhäufung ist hier sehr stark (Fig. 4 und 5).

Neben dem Centralkanal sieht man an einer oder an beiden Seiten sehr stark erweiterte Gefässkanäle. In zahlreichen Schnitten zeigt die weisse Commissur bald links, bald rechts, eine Continuitätstrennung, wodurch an verschiedenen Stellen eine geräumige Communication hergestellt wird zwischen der Fissura anterior und einem der Gefässkanäle. Dieser Verbindungskanal wird in verschiedenen Schnitten ausgefüllt gefunden von einer, mit lockerem Bindegewebe umhüllten, starken Vene, welche vom Rückenmark zur Vena mediana spinalis anterior hinzieht (Fig. 4).

Dann wurden in den Vorderhörnern der grauen Substanz Veränderungen gefunden. Durch das ganze Rückenmark ist der vordere und mediane Theil dieser Hörner arm an Ganglienzellen. Während die lateralen Gruppen im Ganzen sehr deutlich zum Vorschein kommen, und nur stellenweise und dann besonders die hinteren lateralen Zellen wenig scharf umschrieben und wenig stark gefärbt sind, ist von den inneren und vorderen Gruppen nur eine geringe Anzahl unveränderter Ganglienzellen übrig geblieben. Bei weitem die meisten haben ihre Ausläufer verloren, oder sind nur noch als sehr schwach gefärbte, unregelmässige Klümpchen sichtbar. In einzelnen Schnitten des Brustmarks ist es sogar unmöglich, ausser im lateralen Theile, eine einzige Ganglienzelle im Vorderhorn zu finden. Dort ist auch das Gewebe der grauen Substanz dichter als im normalen Zustande. Die Clarke'schen Säulen lassen keine Veränderung erkennen. In den meisten Schnitten ist die Degeneration, obschon beinahe, doch nicht vollkommen symmetrisch. Das gänzliche Fehlen der Ganglienzellen wird nur in einem der Hörner desselben Schnittes gefunden. Im Conus medullaris sind alle, auch die lateralen Gruppen degenerirt.

Weiter ist noch zu bemerken, dass sich in der grauen Substanz zahlreiche erweiterte Blutgefässe befinden, hauptsächlich in der Gegend der Columna centralis, und dass in deren Umgebung das Gewebe eine mehr lockere Structur zeigt und dabei hier und dort grobkörnig geworden und schlecht gefärbt ist, — ein Zustand, der mir übereinzustimmen scheint mit dem, was von englischen Autoren „disintegration" genannt ist. Namentlich wird diese Veränderung vorgefunden inmitten des Brustmarks, da wo makroskopisch schon Hyperämie zu erkennen war und wo auch die Härtung des Organs am schwersten zu erreichen war. Dort ist die Degeneration der lateralen Gangliengruppen am meisten vorgeschritten. Weiter stimmt die Structur dieses Theils vollständig mit der des übrigen Rückenmarks überein.

Die peripherische weisse Substanz ist nirgends krankhaft verändert. Ebensowenig kann an den Nervenwurzeln etwas Abnormes beobachtet werden.

Wie in den von Clarke und Gowers und von Ross beschriebenen Fällen, wurde also auch hier, neben der Atrophie der Muskelsubstanz, Entartung von Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks gefunden, und zwar namentlich von Zellen der vorderen und der inneren Gruppe. Wie oben bemerkt, kann auch aus der Goetz'schen Abbildung abgeleitet werden, dass in

seinem Falle vielleicht Aehnliches stattgefunden hat. Nur Drummond giebt, trotz der starken „Disintegration“ der grauen Substanz im Lendenmark, an, dass an den Ganglienzellen nichts Abweichendes zu constatiren war.

Legt man sich nun die Frage vor, ob die Muskelatrophie als die Ursache der Nervenzellenentartung angesehen werden muss, oder ob die pathologische Veränderung der Nervenelemente den Ernährungszustand der Muskeln geschädigt hat, so ist es wohl einleuchtend, dass vieles für eine Beantwortung im letzteren Sinne spricht. An einen, von den Muskeln her, den Nerven entlang zum Rückenmark aufsteigenden Entzündungsprozess ist wohl nicht zu denken. Weder die Nervenwurzeln, noch die peripherischen weissen Stränge des Rückenmarks zeigten ja irgend eine Abweichung von der Norm. Und die Atrophie der contractilen Substanz selber würde vielleicht, wiewohl ganz hypothetisch, als eine Erklärung der Entartung der Ganglienzellen geltend gemacht werden können, sicher aber keine Aufklärung der anderen beobachteten Veränderungen, des eigenthümlichen Auseinanderfallens der grauen Substanz, der Hyperämie, der Kernanhäufung um den Centralkanal herum, der unregelmässigen Form des Kanals selbst, der breiten Oeffnungen in der vorderen Commissur ergeben. Vielmehr scheint es gerechtfertigt, aus der Erweiterung der Blutgefässe abzuleiten, dass mangelhafte Circulation im Rückenmark die Ursache der Ernährungsstörungen in der grauen Substanz abgegeben habe, und dass daraus erst die Atrophie der Muskeln gefolgt sei. Die Vergrösserung und starke Füllung der Blutgefässe wird auch von Clarke und Gowers, von Goetz und von Ross beschrieben.

Vielleicht darf man in dem hier beschriebenen Fall einen Schritt weiter gehen. Patient litt an chronischem Hydrocephalus internus. Aus der Verdickung des Schädeldaches darf geschlossen werden, dass die Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnventrikeln allmählich abgenommen hat. Das grosse Lumen des Centralkanals im Hals- und Brustmark deutet auf einen, wiewohl mässigen Grad von Hydrorrhachis. Es steht nun wohl nichts entgegen anzunehmen, dass gerade wie im Gehirn, so auch im Rückenmark die Flüssigkeitsansammlung allmählich sich verringert haben wird. Wäre das Rückenmark eine schlaffwandige Röhre, so würde es bei Abnahme der Flüssigkeitsmenge in der Höhle der Röhre zusammenfallen

müssen. Da dies nicht stattfinden kann, wird der innen auf die Wand des Centralkanals ausgeübte Druck nothwendig sinken müssen. Diese Druckverminderung wird auf die Blutgefässe der Umgebung in der Substanz des Rückenmarks fortgeleitet. Es wird also eine Hyperaemia ex vacuo entstehen, zuerst in der unmittelbaren Nähe des Centralkanals. So wird es begreiflich, dass im Rückenmark selbst bedeutende Gefässerweiterung stattgefunden hat, ohne dass die Gefässe der Pia mater ausgedehnt sind. Die Gefässkanäle zu beiden Seiten des Canalis centralis sind ausserordentlich gross, und von den darin befindlichen Venen führen dicke Zweige durch breite Oeffnungen in der vorderen Commissur zur Vena mediana spinalis anterior, welche selbst gar nicht erweitert gefunden wird. (Gerade solche breiten, horizontal verlaufenden Kanäle in der vorderen Commissur, wie ich sie beobachtete, sind auch von Clarke und Gowers beschrieben und abgebildet.) Die mit der Hyperaemia ex vacuo Hand in Hand gehende Stromverlangsamung muss nothwendig zur Ernährungsstörung, sowohl der Gefässwände selbst, als des umgebenden Gewebes führen. Die Ernährungsstörung der Gefässwände wird auch hier, wie in anderen Organen, ohne Zweifel vergrösserte Permeabilität zur Folge haben. So findet in der grauen Substanz die Degeneration der Ganglienzellen — für mangelhafte Ernährung doch gewiss sehr empfindliche Elemente — und die ödematöse Durchtränkung („Disintegration") des Gewebes eine, wie es mir scheint, ungezwungene Erklärung. Vielleicht kann sich in einem späteren Stadium aus der ödematösen Infiltration eine Sclerose der grauen Substanz entwickeln, wie sie von Ross neben dem Centralkanal beobachtet wurde, von mir im Vorderhorn, und zwar dort — in Brusttheile — wo der Verlust an Ganglienzellen am grössten war. — Auf diese Weise kann auch die Kernanhäufung um den Centralkanal herum verstanden werden. Die aus den Gefässen ausgewanderten Zellen werden sich hauptsächlich dahin begeben, wo sie am wenigsten Widerstand finden, und durch ihre Anhäufung allmählich den Kanal verengern. So fanden wir im Brust- und Halsmark den Kanal von einer unregelmässig gekrümmten Linie umschrieben und eben da die meisten Kerne, wo die Linie nach innen gebogen ist. So sahen wir im Lendenmark, wo die Kernanhäufung am stärksten ist, den Kanal ganz oder fast ganz zusammengedrückt (nicht verstopft). Hier muss jetzt die Saugung

auf die Blutgefässe aufgehört haben; aber der grösste Schaden, die Vernichtung der Ganglienzellen war schon geschehen.

Ich gebe diesen Erklärungsversuch für nicht mehr als er ist, als eine, meiner Ansicht nach, plausible Vorstellung von dem Zusammenhange zwischen den verschiedenen, in einem concreten Falle beobachteten Veränderungen. Ich komme dabei zurück auf die ursprüngliche Anschauung Duchenne's, der anfänglich die Krankheit für eine Lähmung cerebralen Ursprungs hielt. Gewiss ist es bemerkenswerth, dass auch nach Duchenne so viele Fälle von Pseudomuskelhypertrophie beschrieben worden sind, wobei von einer mangelhaften geistigen Bildung Meldung gemacht wird; wiewohl, so weit ich habe finden können, in keinem Falle die An- oder Abwesenheit von Hydrocephalus besprochen wird.

Bei alledem will ich aber ausdrücklich erklären, dass ich gar nicht daran denke, das Verschwinden von Hydrocephalus und Hydrorrhachis als die allgemein vorkommende Ursache der Pseudomuskelhypertrophie anzunehmen. Zuerst würden die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle zu einer solchen Auffassung das Recht nicht geben. Ueberdies liegt, meiner Meinung nach, viel mehr Grund vor zu glauben, dass der Verlust von Ganglienzellen in den Vorderhörnern und die nachfolgende Atrophia lipomatosa der Muskeln durch sehr verschiedene Ursachen zu Stande gebracht werden kann. Dafür sprechen auch die Fälle von Barth und von W. Müller. Und endlich darf, namentlich mit Rücksicht auf den von Charcot veröffentlichten Fall, ein primäres Entstehen der besprochenen Krankheit in den Muskeln, gewiss nicht ohne Weiteres in Abrede gestellt werden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 4—5.

Fig. 4. Querschnitt aus dem oberen Theile des Brustmarks. Vergr. 3 : 1. Durch die Oeffnung in der vorderen Commissur verläuft eine weite Vene vom Rückenmark nach der Vena spin. ant. Verlust an Ganglienzellen links stärker als rechts. Centralkanal weit und unregelmässig contourirt.

Fig. 5. Querschnitt aus der Lendenanschwellung. Vergr. 14 : 1. Starke Kernanhäufung um den zusammengedrückten Centralkanal herum. Vordere und innere Ganglienzellen viel weniger scharf als die centrale und die beiden lateralen Gruppen. (Die Ganglienzellen sind alle etwas zu gross gezeichnet.)

XIII.

Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis.

Von Dr. Karl Huber,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

Im Laufe der letztvergangenen Jahre ist eine Reihe von Todesfällen, zumeist aus den wohlhabenderen Ständen, zu meiner Wahrnehmung gelangt, welche sämmtlich in der Hauptsache einen vollkommen identischen Befund darboten. Derselbe ist keineswegs unbekannt; im Gegentheile, wir begegnen in der älteren Literatur schon hin und wieder hierauf bezüglichen Angaben; jedoch war es erst der neueren Zeit vorbehalten, denselben in seinem inneren Wesen erkannt und in Abhängigkeit von bestimmten Grundursachen gebracht zu haben. Der erste, welcher auf diese Verhältnisse specieller aufmerksam machte und sie in Analogie mit anderen Prozessen im Körper zu bringen suchte, war Weigert[1]). Nach ihm finden sich bei Ziegler[2]) einige Mittheilungen in demselben Sinne. Ausser diesen gebührt aber Samuelson[3]) und Cohnheim[4]) das Verdienst, für die durch vergleichend anatomische Untersuchung und klinische Beobachtung gefundenen Thatsachen durch Zubülfenahme

[1]) α) Die Bright'sche Nierenerkrankung u. s. w. S. 29. Volkmann'sche Vorträge. 1878. No. 162—163. — β) Dies. Arch. 1880. Bd. 79. Die patholog. Gerinnungsvorgänge. S. 106 f.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1880. Bd. 25. Die Ursachen der Nierenschrumpfung. S. 589.

[3]) α) Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaft. 1880. No. 12. Ueber den Einfluss der Kranzarterienverschliessung a. d. Herzthätigkeit. — β) Zeitschrift für klin. Medicin. II. Bd. S. 12—33. — γ) Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Dies. Arch. 1881. Bd. 86. S. 539.

[4]) α) Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung f. d. Herz v. Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg. Dieses Archiv. 1881. Bd. 85. S. 503 ff. — β) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Bd. II. Auflage. S. 37 ff.

experimenteller Methoden eine Lösung von allgemein pathologischem Gesichtspunkte aus angebahnt zu haben. Nachstehendes dürfte einen erneuten Beleg für das bereits hierüber Bekannte bilden, zugleich aber am sprechendsten demonstriren ein wie ansehnliches und bisher nicht geahntes Contingent derartige Fälle in der menschlichen Pathologie einnehmen dürften[1]).

Zur nöthigen Orientirung folgt ein diesbezüglicher Fall in extenso:

64 Jahre alter Mann, ½ Stunde nach einem apoplexieähnlichen Anfalle zu Grunde gegangen. Derselbe hatte sich mit Ausnahme von „Beklemmungen auf der Brust", welche einige Monate vor seinem Tode zeitweise auftraten, stets besten Wohlseins erfreut.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerose, am stärksten an beiden unteren Extremitäten, dem Herzen, den Nieren, der Milz, geringer am Gehirne. Indurirte Nieren mit Cystenbildung. Atrophie der Milz. Schwielen im Herzfleische. Dilatation des linken Herzventrikels. Lungenödem.

Kräftiger, gut gebauter Leichnam, über mittelgross, von apoplectischem Habitus. Elastische Haut von weisser Farbe; reichliches Fettpolster besonders am Bauche. Kräftige, trockene Musculatur. Zahlreiche confluirende Leichenflecke auf der Rückfläche des Körpers. Starke Todtenstarre.

Beide Lungen im Brustkorbe zurückgesunken. Herz in geringem Grade vergrössert. Subpericardiales Fettgewebe rechts stark entwickelt. Rechter Vorhof mit Cruormassen und wenigen Speckhautgerinnseln prall erfüllt. Wand des rechten Ventrikels schlaff, von mittlerer Dicke, die des linken consistenter, ihr Durchmesser nicht verbreitert. Höhle des linken Ventrikels mässig erweitert. Sämmtliche Klappen zart und glatt. Endocard der linken Herzhälfte leicht getrübt. Die Coronararterien, vorzüglich die des linken Ventrikels, allenthalben diffus und fleckig verdickt, rigide, theilweise geschlängelt und von kalkigen Einlagerungen in zahlreicher Menge durchsetzt. Das Gefässlumen dadurch mehrfach beträchtlich verengt. Besonders hochgradig macht sich dies an den unteren zwei Dritteln des Ramus descendens der Coronar.-sinistra sammt den von ihm abgehenden Muskelästen geltend, während nach aufwärts zu der Prozess allmählich an Intensität abnimmt. Viel geringer betroffen ist der Ramus circumflexus mit seinen Verzweigungen, welche nirgends eine nennenswerthe Verlegung des Lumens erkennen lassen. Die Arterien

[1]) Zur Beachtung für Zukunft diene der Hinweis, dass weitaus die Mehrzahl der einschlägigen Fälle, da sie dem höheren Alter und den besseren Ständen zufallen, weniger in den Leichenhäusern der Hospitäler als auf dem Wege der Privatsectionen sowie in Altersversorgungsanstalten der anatomischen Untersuchung zugängig werden dürften und dass dieselben weiterhin nicht selten solche Individuen betreffen, welche, obwohl unter den Erscheinungen einer schweren Apoplexie erkrankt, doch keinen entsprechenden Befund von Seiten des Centralnervensystemes dargeboten haben.

des rechten Ventrikels ungleich geringer alterirt, leicht geschlängelt, ihr Lumen überall gut durchgängig. Musculatur des linken Ventrikels von braunrother Farbe. Die unteren zwei Drittel seiner vorderen Wand, insbesondere die dem Septum ventriculorum zugewendeten Abschnitte sammt den anstossenden Theilen des Septum selbst, von reichlichen Zügen eines derben, sehnig glänzenden Gewebes eingenommen. Dieselben besitzen eine platte, bandartige Gestalt; ihre grösste Länge beträgt 2,5 Cm., ihre grösste Breite 6 Mm. Sie verlaufen parallel der Muskelfaserung, strahlen nach auf- und abwärts unregelmässig zackig aus und setzen sich an ihren Flächen scharf von der angrenzenden Muskelsubstanz ab, gegen welche sie etwas eingesunken erscheinen. Am mächtigsten sind sie in den mittleren Schichten der Wand vertreten, wo an Stelle des Muskelgewebes eine fortlaufende Schwiele getreten ist; gegen die subendo- und pericardialen Lagen desselben zu verlieren sie sich dagegen vollständig. Die übrige Musculatur lässt nur fleckweise derartige Veränderungen wahrnehmen, die des rechten Ventrikels ist vollkommen frei davon, ingleichen die Papillarmuskeln beiderseits.

Beide Lungen stark ödematös. Geringer Katarrh der Bronchien beider unteren Lappen. Kleine umschriebene Verdickungen von gelber Farbe auf der Intima einzelner der Pulmonalarterienäste. Mund- und Halsorgane intact.

Milz sehr klein und fest, Gewebe blassroth. Beide Nieren verkleinert, Kapsel verdickt, allseitig adhärent. Oberfläche unregelmässig feinhöckerig. Gewebe fest, wenig blutreich, von kleinen Cysten durchsetzt. Rinde verschmälert. Leber von mittlerer Grösse, Gewebe fest braunroth, blutreich. Die übrigen Bauch- sowie Beckenorgane lassen nichts Auffälliges erkennen.

Weiche Gehirnhäute etwas getrübt und verdickt. Grössere Gehirnarterien, weniger die kleineren, an umschriebenen Stellen in ziemlicher Ausdehnung theils einfach verdickt, theils verkalkt, sehr rigide. Gehirnsubstanz consistent, blutreich, ohne jegliche Veränderungen.

Intima der Aorta anfänglich von vereinzelten, nach abwärts zu jedoch an Zahl und Ausdehnung zunehmenden Verdickungen der mannichfaltigsten Gestalt eingenommen, welche theilweise Verkalkung, mitunter auch Geschwürsbildung darbieten. Dieselben mehren sich bedeutend in den grösseren und kleineren Arterien beider unteren Extremitäten, präsentiren sich hier vorwiegend unter dem Bilde der Verkalkung und sind nicht selten ausschliesslich auf die Media beschränkt. Die begleitenden grösseren Venen zeigen gleichfalls umschriebene Verdickungen, vereinzelt auch Kalkeinlagerung.

Die Arterien beider oberen Extremitäten in bedeutend geringerem Grade verändert; nur wenige Kalkincrustationen in der Arteria axillaris. Viel ausgeprägter sind die Prozesse wieder in den Hals-, namentlich aber auch den Unterleibsarterien, unter welch letzteren die Arteria lienalis in besonders hervorragender Weise betheiligt ist unter der Form starker Verkalkung, Schlängelung und partieller Ausbuchtung. Nächstdem sind anzuführen die beiden Art. renales, an welchen weniger Kalkincrustation, als vielmehr ausgedehnte Verdickung der Intima sich vorfindet.

Ausser diesem stehen mir noch eine grössere Zahl durchaus identischer Fälle zu Gebote, von welchen die 17 prägnantesten

nachstehend kurz wiedergegeben werden sollen. In neuerer Zeit sind zu denselben noch eine Zahl weiterer hinzugekommen, deren Mittheilung ich jedoch, da sie in den Hauptpunkten mit den nachfolgenden völlige Uebereinstimmung zeigen, für überflüssig erachte.

Fall 1. H., 63jähriger Mann; Section Mitte Juni 1878, drei Tage vor dem Tode unter den Erscheinungen einer schweren Gehirnapoplexie erkrankt.

Ausgedehnte Arteriosclerose. Mässige Verfettung der Herzmusculatur, Schrumpfnieren, geringes Lungenödem mit Stauung, Sclerose der Herzarterien, am stärksten an denen des linken Ventrikels und zwar hauptsächlich am Ramus circumflexus. Die hintere Wand des linken Ventrikels, am mächtigsten in ihrem mittleren Drittel, vereinzelt in den übrigen Partien von derben Schwielenmassen durchsetzt, verdünnt, schlaff. Wenige Schwielen von geringer Ausdehnung und ohne bestimmte Anordnung in der vorderen Wand. Rechter Ventrikel frei davon.

Fall 2. F., 59jähriger Mann; Section 8. October 1878; Tod apoplexieartig.

Hochgradige Arteriosclerose. Hypertrophie des linken Ventrikels. Dilatation mit geringer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Lungenemphysem. Starke Sclerose der Kranzarterien, am bedeutendsten links, zumal in der unteren Hälfte des Ramus descendens der Art. coron. posterior. Das untere Drittel der vorderen Wand des linken Herzventrikels von reichlichen Zügen schwieligen, sehnigglänzenden Gewebes eingenommen. Einzelne kleine Schwielen in der vorderen Wand des rechten Ventrikels.

Fall 3. G., 56jähriger Mann; Section 17. October 1878. Tod im Anschluss an ein frugales Diner ohne alle Vorboten eingetreten.

Arteriosclerosis universalis. Mässig indurirte Nieren. Geringe Hypertrophie des linken Herzventrikels mit Dilatation und brauner Atrophie seiner Musculatur. Coronarsclerose, besonders mächtig an dem Ramus descendens in seinem ganzen Verlaufe mit partieller Stenosirung. Die untere Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels in eine nur wenig mehr von Musculatur erkennen lassende Schwielenmasse umgewandelt, stark verdünnt und in Gestalt eines ziemlich scharf umschriebenen hühnereigrossen Sackes gegen die Pericardialhöhle zu vorgebuchtet. Das Endocard an diesen Stellen gleichfalls schwielig verdickt und mit reichlichen festaufsitzenden Parietalthromben bedeckt. Uebergreifen der schwieligen Veränderungen auf die anstossenden Theile des Septum und die rechte Herzspitze.

Fall 4. 94jähriger Mann; Section 4. December 1878; starke Arteriosclerose; Dilatation des linken Vorhofes und rechten Ventrikels, an letzterem mit geringer Hypertrophie. Dilatation des rechten Vorhofes. Braune Induration mässigen Grades in beiden Lungen. Stauung in sämmtlichen Körperorganen. Geringer Ascites. Beiderseitiger Hydrothorax. Oedem beider unteren Extremitäten. Induration beider Nieren. Sclerose der Kranzarterien, mit ihrer Hauptlocalisation in der unteren Hälfte des Ramus descendens der Coronar. posterior. Starke Schwielenbildung in dem unteren Drittel der vorderen, vereinzelt den untersten Partien der hinteren Wand des linken Ventrikels, sowie der linken Herzspitze.

Fall 5. R., 47jähriger Mann. Section 17. December 1878. Wegen constitutioneller Syphilis mehrere Male in Behandlung gewesen.

Arteriosclerose. Indurirte Nieren. Braune Atrophie des Herzfleisches. Dilatation des linken Herzventrikels. Lungenödem mit starker Stauung. Coronarsclerose, am auffälligsten in den unteren 2 Dritteln des Ramus descendens der Coron. posterior. Die untere Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels von derbem Schwielengewebe bis zur Spitze durchsetzt. Dasselbe erstreckt sich an einzelnen Stellen bis an das Endocard, welchem hier zahlreiche wandständige Thromben aufgelagert sind. Vereinzelte Schwielenzüge auf der vorderen Wand des rechten Ventrikels.

Fall 6. 74jährige Frau. Section 13. Januar 1879. Starke Arteriosclerose. Braune Atrophie des Herzfleisches. Schrumpfnieren mit Cystenbildung. Oedem der rechten Lunge, in geringem Grade links. Starke Coronarsclerose, überwiegend links mit wandständiger Thrombose an einzelnen Stellen des absteigenden Astes der Art. posterior. Ausgedehnte Schwielenbildung in der vorderen Wand des linken Herzventrikels, ungleich geringer in der hinteren. Wand des linken Ventrikels schlaff und dünn. Starke Dilatation des linken Vorhofes. Dilatation mit starker Hypertrophie des rechten Ventrikels. Braune Induration in beiden Lungen. Hochgradige Stauung im ganzen Körper. Atrophische Muscatnussleber. Cyanotische Induration in beiden Nieren. Oedem beider Unterschenkel. Geringer beiderseitiger Hydrothorax. Hydropericardium. Ascites.

Fall 7. 80jähriger Mann. Section 13. August 1879. Plötzlicher Tod.

Ausgedehnte Arteriosclerose. Niereninduration. Mässiges Lungenödem. Dilatation des linken Herzventrikels mit geringer Verfettung. Coronarsclerose weitaus am stärksten links und zwar sowohl am vorderen wie am hinteren Aste. Reichliche, confluirende Schwielenzüge im unteren Drittel der hinteren Wand des linken Ventrikels, dagegen nur vereinzelt in der vorderen Wand und in der oberen Hälfte der hinteren. Herzwand an erstgenannten Partien sehr dünn und schlaff und in der Grösse einer welschen Nuss stark nach auswärts vorgedrängt, ihrer Innenfläche zahlreiche Thromben aufsitzend.

Fall 8. 72jähriger Mann. Section 4. November 1879. Starke Arteriosclerose. Hypertrophie des linken Ventrikels mit Verfettung, granulirte Nieren mit Cystenbildung, Sclerose der Kranzarterien am stärksten in den unteren Partien des Ramus descendens und circumflexus der Arteria posterior. Die linke Herzspitze sammt den anstossenden Theilen der vorderen und hinteren Wand des linken Ventrikels mit reichlichen Schwielensträngen durchsetzt, sehr schlaff und verdünnt. Schwielenzüge ganz vereinzelt in der Musculatur des rechten Ventrikels.

Fall 9. E., 68jähriger Mann. Section 27. December 1879. Arteriosclerosis universalis. Dilatation des linken Herzventrikels mit Hypertrophie. Kleine apoplectische Cysten im Gehirn. Coronarsclerose am mächtigsten links und zwar in dem Ramus descendens und circumflexus. Ausgedehnte Schwielenbildung im oberen Drittel der hinteren Wand des linken Herzventrikels und an vereinzelten Stellen der vorderen Wand.

Fall 10. M., 62jähriger Mann. Section 30. December 1879. Vom Tode plötzlich unterwegs überrascht.

Arteriosclerosis universalis. Granulirte Nieren mit Cystenbildung. Lungenödem. Hypertrophie des linken Herzventrikels mit starker Dilatation. Braune Atrophie des Herzfleisches. Coronarsclerose überwiegend am linken Ventrikel und hier besonders in der unteren Hälfte des Ramus descendens. Reichliche, mit einander confluirende Schwielen in den unteren Partien der vorderen Wand, bis an die Herzspitze sich herabziehend, welche in Folge davon stark verschmälert und in Form eines haselnussgrossen, aneurysmaartigen, mit Thromben und Blutgerinnseln prall erfüllten Sackes ausgestülpt ist. Auf der hinteren Wand subpericardial vereinzelte Schwielen ohne regelmässige Anordnung.

Fall 11. 88jährige Frau. Section 28. Januar 1880.

Allgemeine Arteriosclerose. Verfettung der Herzmusculatur beiderseits, stärker links. Dilatation des linken Herzventrikels. Geringes Lungenödem. Coronarsclerose besonders ausgesprochen links, mit geringer Verlegung des Lumens an multipeln, umschriebenen Stellen des Ramus circumflexus. Schwielenbildung in der Musculatur der hinteren Wand des linken Ventrikels, am stärksten an dem der Basis zugekehrten Gebiete. Vereinzelte Schwielen ohne bestimmte Lagerung in der vorderen Wand.

Fall 12. J., 91jähriger Mann. In den letzten Lebensjahren des öfteren „Beklemmungen auf der Brust". Tod plötzlich. Section 27. Januar 1880.

Starke Arteriosclerose. Indurirte Nieren mit Cystenbildung. Coronarsclerose hauptsächlich in den unteren Partien des Ramus descendens der Art. posterior, begleitet fleckweise von starker Stenosirung. Schwielenbildung im unteren Drittel der vorderen Wand des linken Ventrikels, der linken Herzspitze, den anstossenden Theilen des Septum ventriculorum und der rechten Herzspitze.

Fall 13. K., 78jährige Frau. Section 11. Mai 1880. Tod plötzlich erfolgt.

Allgemeine Arteriosclerose. Kleine apoplectische Cysten im Gehirn. Schrumpfnieren mit Cystenbildung. Dilatation des linken Herzventrikels. Coronarsclerose, am ausgesprochensten an dem absteigenden Aste der Coronaria posterior. In die vordere Wand des linken Ventrikels in ihrer ganzen Dicke, am stärksten in ihren mittleren Partien, und von da nach auf- und abwärts zu abnehmend, weissglänzendes Schwielengewebe eingesprengt. Hintere Wand, ingleichen der rechte Ventrikel frei davon.

Fall 14. 70jährige Frau. Section Ende Juni 1880.

Starke Arteriosclerose. Hochgradige Sclerose der Kranzarterien, am beträchtlichsten in dem Ramus descendens der Art. posterior in seinem ganzen Verlaufe mit wandständiger Thrombose und starker Verminderung seiner Durchgängigkeit. Ausgedehnte Schwielenbildung in der unteren Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels. Die übrigen Theile, sowie die hintere Wand nur von einzelnen Schwielenzügen durchsetzt. Dünne, schlaffe Wand des linken Ventrikels. Starke Dilatation des linken Vorhofes. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Stauung im gesammten venösen Gebiete. Cyanotische Induration der Lungen. Atrophische Muscatnussleber. Stauung in den Nieren mit Induration.

Fall 15. M., Mann Ende der 50er Jahre. Section 21. Juli 1880.

Mässige Arteriosclerose. Geringe excentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels. Coronarsclerose, am ausgesprochensten im Ramus descendens der Art. posterior. Schwielenbildung in den unteren Partien der vorderen Wand des linken Ventrikels, den angrenzenden Theilen des Septum ventriculorum und der rechten Herzspitze. Vereinzelte Schwielen in unregelmässiger Anordnung auf der hinteren Wand, sowie zu wenigen auf der vorderen Wand des rechten Ventrikels.

Fall 16. 77jährige Frau. Section 17. October 1880.

Arteriosclerosis universalis. Dilatation beider Herzventrikel, links mit brauner Atrophie. Mässiges Oedem in beiden unteren Lungenlappen. Starke Coronarsclerose, hauptsächlich in dem Ramus circumflexus der Art. posterior. Schwielenbildung am ergiebigsten in der Mitte der hinteren Wand des linken Ventrikels und sich von hier allmählich nach auf- und abwärts verlierend. Vereinzelte Schwielenzüge auf der vorderen Wand des linken Ventrikels. Trockene Gangrän einzelner Zehen.

Fall 17. D., 73jähriger Mann. Einige Jahre vor dem Tode intermittirende Albuminurie, verbunden ab und zu mit Oedemen, aufgetreten. In Folge davon das Leiden als Nierenkrankheit aufgefasst. Tod plötzlich. Section Januar 1881.

Arteriosclerosis universalis. Induration beider Nieren mit Cystenbildung. Starke Coronarsclerose, am ausgesprochensten in dem Ramus descendens der Art. coronaria posterior mit Verkalkung und mässiger Stenosirung. Hochgradige Schwielenbildung in der unteren Hälfte der vorderen Wand, nur gering an der hinteren Wand des linken Herzventrikels sowie der linken Herzspitze. Hühnereigrosses Aneurysma der unteren Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels mit ausgiebiger wandständiger Thrombose.

Gemeinsam war sämmtlichen Fällen ferner, dass der Klappenapparat am Herzen mit Ausnahme vereinzelter, geringfügiger und noch in das Bereich des Normalen fallender Verdickungen, abwechselnd an Mitral- und Aortenklappen durchweg intact befunden wurde. Hinsichtlich der Lagerungsverhältnisse der Schwielen im Herzfleische ist noch specieller auszuführen, dass dieselben die Musculatur in wechselnder Mächtigkeit einnahmen, sich bald mehr an die centralen, bald mehr an die sub-, endo- und pericardialen Schichten derselben hielten, bisweilen auch auf erstere allein beschränkt blieben. Nur selten und ausnahmslos da, wo es sich um Aneurysmabildung handelte, traten sie in engeren Connex mit Endo- oder Pericardium, welche dann Verdickung wechselnden Grades zeigten, sonst jedoch entweder gar nicht, oder in kaum nennenswerther Weise tangirt waren. Die Arteriosclerose selbst trug die gewöhnlich hierfür charakteristischen Zeichen und war mitunter begleitet von excessiver Verkalkung und Ulceration. Sie betraf bald mehr die grösseren Arterien, bald vorwiegend die kleineren, unter letzteren in auffallender Häufigkeit die der unteren Extremitäten, nächstdem die der Bauchorgane und des Gehirnes.

Daneben waren bisweilen auch noch die Venen erkrankt, jedoch ungleich geringer und zumeist nur in Gestalt umschriebener, lediglich auf die Intima beschränkter Verdickungen. In erster Linie participirten hierbei die beiden Unterschenkel. Etlichemale erstreckte sich jedoch der Prozess in gleicher Weise auch auf einzelne der grösseren und kleineren Pulmonalarterienäste.

Was schliesslich die äusseren Verhältnisse betrifft, so ist zu bemerken, dass der Ernährungszustand meistentheils, trotz des bestehenden Alters, ein guter zu nennen war, wie der beinahe niemals fehlende Panniculus adiposus am besten documentirte. Ein Theil der Verstorbenen soll bei Lebzeiten leiblichen Genüssen, besonders auch in alkoholischer Form, nicht abhold gewesen sein. Soweit sich nachträglich ermitteln liess, sollen dieselben niemals ernstlich krank gewesen sein, insbesondere nie an stärkeren rheumatischen Beschwerden gelitten haben. — Einmal, der einzige Fall — 5 — in welchem es sich um ein verhältnissmässig junges Individuum handelte, lag gegründeter Verdacht auf Syphilis vor.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an den Herzarterien die der Arteriosclerose zukommenden Merkmale. Die Schwielen präsentirten sich unter dem Bilde älteren und jüngeren, in letzterem Falle an Rundzellen sehr reichen und stark vascularisirten Bindegewebes, das sich theilweise noch in die unmittelbar anstossenden Gewebspartien fortsetzte. Die Muskelfasern waren an diesen Stellen weitaus zum grössten Theile geschwunden. Nur ab und zu, gewöhnlich an der Grenze zwischen Gesundem und Krankem, wären sie noch nachzuweisen, boten dann aber das eigenthümliche Verhalten dar, dass sie vollständig ihrer Kerne, überwiegend auch ihrer Querstreifung verlustig gegangen waren, und sich in durchscheinend glänzende, mit Farbstoffen sich wenig imbibirende Schollen von hyalinem Ansehen umgewandelt hatten. Ausserdem fanden sich nicht selten theils vereinzelt, theils in dichten Gruppen zusammengelagert freie Kerne von auffallender Grösse, mannichfaltigster Gestalt und starkem Tinctionsvermögen vor, welche ihrem ganzen Habitus nach nichts Anderem als Abkömmlingen von Muskelkernen entsprechen konnten.

Was diesen Fällen ohne Ausnahme ein so einheitliches Gepräge verleiht und ihnen dadurch eine Sonderstellung in der Gruppe der Arteriosclerose anweist, ist der Umstand, dass die Erkrankung des Herzens in so unverkennbarer Weise in den Vordergrund tritt, nicht allein, was seinen Gefässapparat, sondern auch die Musculatur selbst anbelangt. Von einem zufälligen Zusammentreffen kann nicht die Rede sein, vielmehr deutet auf einen bestimmten Zusammenhang beider Veränderungen allein schon die congruente Lage hin, welche sie zu einander, sowie zu gewissen Bezirken des Herzens innehalten, was besonders bei der Muskelalteration so deutlich sich markirt. Hier ist es vornehmlich der linke Ventrikel, welcher den Sitz für die Krankheit abgiebt, während dem gegenüber der rechte nur in untergeordneter Weise participirt. An diesem ist wiederum die vordere Wand am stärksten befallen, und zwar zumeist in ihrer

unteren Hälfte nicht selten mit Betheiligung der linken Herzspitze, einigemale selbst der rechten, bisweilen sogar den entsprechenden Theilen des Septum ventriculorum. Nächstdem kommen die unteren Partien der hinteren Wand. Die übrigen Abschnitte, zumal die der Basis zugekehrten, concurriren erst in dritter Linie.

Der Prozess selbst ist so, wie er sich anatomisch darbietet, zweifellos als „chronische Myocarditis“ zu bezeichnen. Das Hauptgewicht für seine Genese wurde bis unlängst beinahe allgemein in die Entzündung verlegt; dabei dachte man sich dieselbe entweder durch irgend ein von aussen her in den Körper, resp. den Herzmuskel direct, gelangtes Krankheitsgift, am Ehesten noch auf syphilitischer oder rheumatischer Basis, inducirt, oder aber fortgeleitet von primär entzündlichen Prozessen des Endo- oder Pericardium. Die Musculatur sollte dabei erst in secundärer Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine derartige Annahme kann für unsere Fälle nicht zutreffend erscheinen, da mit Ausnahme eines einzigen — Fall 5 — von Syphilis oder den anderen genannten ätiologischen Momenten sich nichts auch nur mit annähernder Sicherheit feststellen liess.

Weit mehr Anspruch auf Wahrscheinlichkeit dürfte dagegen eine andere Art von Erklärung haben, welche sich wesentlich auf die nebenbei bestehende Gefässaffection gründet, und für welche eine Anzahl weiterer Fälle die beste Handhabe gewähren. Dieselben sind ihrem Hauptcharakter nach den bisherigen zwar völlig conform, bieten in einigen Punkten jedoch nicht unwesentliche Abweichungen dar. Nachstehendes vermag dies am anschaulichsten zu demonstriren. Es handelte sich um einen Mann von 59 Jahren von gutem Ernährungszustande, bei welchem Erkrankung wie lethaler Ausgang auf eine Gehirnapoplexie hingewiesen hatten. Der anatomische Befund ergab in der Hauptsache vollkommene Uebereinstimmung mit dem Obigen: Keinerlei Alteration der Gehirnsubstanz, dagegen wiederum verbreitete Arteriosclerose, besonders ausgeprägt in den Nieren-, Extremitäten- und Gehirnarterien, in ersteren mit Schrumpfung. Geringes Lungenemphysem. Lungenödem. Nur das Herz bot ein auffälliges und vom bisherigen abweichendes Verhalten dar. Statt der Schwielen, welche diesmal vollkommen fehlten, waren in die Wand des linken Ventrikels Heerde eingestreut, welche durch ihre braungelbe Farbe, ihre starre, eigenthümlich trockene Consistenz sich von den bisher beschriebenen scharf unter-

schieden und sich dadurch zugleich von der übrigen Musculatur, welche einen dunkelbraunen Farbenton und eine schlaffe Consistenz darbot, deutlich abhoben. Dieselben besassen eine unregelmässig gezackte Grenzlinie und waren nicht selten von einem schmalen hämorrhagischen Hofe umrandet. Ihre Lage hatten sie im unteren Drittel der vorderen und den oberen zwei Dritteln der hinteren Wand des linken Ventrikels; sie richteten sich in ihrem Verlaufe ziemlich parallel der Muskelfaserung und durchsetzten die Herzwand sowohl auf ihren inneren wie äusseren Schichten. An einzelnen Stellen ragten sie bis dicht an das Endo- und Pericardium, welches seine normale Structur bewahrt hatte und nur etwas matter gefärbt und leicht eingesunken gegen die Nachbarschaft erschien. Die übrige Musculatur war intact, die Wand nicht hypertrophisch, der rechte Ventrikel frei; sämmtliche Klappen von entsprechender Structur. Ausserdem war jedoch neben hochgradigster Sclerose der Kranzarterien das Lumen der Arteria posterior in ihrer ganzen Länge vom Abgang von der Aorta an bis zu ihrer Theilungsstelle durch einen der Gefässwand fest aufsitzenden Parietalthrombus verlegt. Derselbe besass eine unregelmässig zerklüftete peripherische Endfläche. Ein zweites total obturirendes Blutgerinnsel von 4 mm Länge lag im mittleren Drittel des Ramus descendens desselben Gefässes; dasselbe musste seiner Configuration nach als ein durch Ablösung von obigem Thrombus entstandener Embolus angesprochen werden. Ein weiterer Pfropf von demselben Charakter war in die vorderen Partien des Ramus circumflexus eingekeilt.

Ausser diesen kamen im Ganzen noch 4 derartige Fälle zu meinen Händen, bei welchen ausnahmslos diese eigenartigen Muskelheerde im linken Ventrikel in Verbindung mit einer totalen Verstopfung des Lumens der stark sclerosirten zuführenden Arterien sich vorfanden. Letztere musste in dem einen derselben als eine acut entstandene Thrombose, in den übrigen als Embolisirung von Seiten eines in der Arteria coronar. poster. befindlichen wandständigen Thrombus aufgefasst werden. Bei sämmtlichen spielte sich der Prozess an vorderer wie hinterer Wand ab, von welchen die erstere stets ergiebiger in ihren unteren Partien und ungleich mächtiger als die hintere betroffen war, während bei letzterer einmal besonders die Papillarmuskeln der Mitralis und einzelne Muskeltrabekeln in Mitleidenschaft gezogen waren.

Ihrem äusserlichen Verhalten nach präsentirten sich diese Stellen unter doppelter Gestalt. Die einen besassen eine sehr feste, verquollene, am ehesten noch derb geronnenem Fibrin zu vergleichende Beschaffenheit, was der schlaffen resistenzloseren Umgebung gegenüber besonders deutlich zur Geltung kam. Veränderungen in den direct angrenzenden Schichten waren hiebei nicht wahrzunehmen. Bei einem anderen Theile dagegen war das Ganze zu einer beinahe bröckligen, käsig trockenen Masse umgewandelt, welche von einem schmäleren oder breiteren Saume von hellerem Farbenton und festerem Gefüge umrahmt war. Zwei von diesen Fällen waren noch weiter dadurch complicirt, dass theils unmittelbar im Anschluss daran, theils mehr isolirt, Schwielenbildung der oben angegebenen Dignität in der Musculatur Platz gegriffen hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich sowohl von Muskel- wie von Bindegewebskernen nicht das Mindeste mehr erkennen. Auch die Querstreifung war nur fleckweise noch angedeutet. Die Muskelfaserung als solche war zwar noch erhalten, die einzelnen Muskelfasern boten jedoch das Ansehen mattglänzender, schollenartiger Gebilde, welche bei Behandlung mit protoplasmafärbenden Tinctionsmitteln den Farbstoff nur wenig in sich aufnahmen. Noch viel auffälliger war dies bei der zweiten, ihrer Consistenz nach als bröcklig bezeichneten Art. Dieselben bestanden lediglich aus einem, jeglicher Structur baren, Detritus, welcher selbst die letztgenannten Eigenschaften eingebüsst hatte. Daran schloss sich eine an Mächtigkeit wechselnde Zone zelliger Infiltration begleitet von reichlicher Vascularisation bisweilen auch von Blutaustritt in das Gewebe selbst, welche sich in zwei der Fälle unmittelbar in die angrenzenden Schwielenmassen verlor.

Daneben bestand zweimal mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Stets handelte es sich um Arteriosclerose. Die Verstorbenen waren ausschliesslich männlichen Geschlechts und gehörten dem höheren Lebensalter an — Ende der 50er bis 70er Jahre — mit Ausnahme eines Falles, der ein jüngeres Individuum — 39 Jahre — betraf, welches, sicherem Nachweis zu Folge, mehrere Male an constitutionell syphilitischen Affectionen gelitten hatte. Zwei Mal war der tödtliche Ausgang ein apoplectiformer.

Dass diese neuen Heerde ihrer äusseren Beschaffenheit, wie ihrem histologischen Verhalten nach als Infarcte zu betrachten

sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Dieselben sind ausnahmslos auf Rechnung der durch die Embolie oder Thrombose bedingten Verstopfung der zuführenden Arterien zu bringen. Während ein Theil von ihnen in typischer Weise unter dem Bilde reiner Nekrose sich präsentirt, finden sich in einem anderen, als Complication, secundäre Veränderungen in der Peripherie vor, welche unter dem Begriff der Bindegewebsneubildung mit ihren verschiedenen Metamorphosen fallen und unter welchen die Schwielen das Endstadium darstellen. Dasselbe muss als Product einer nicht zur Eiterung tendirenden Entzündung angesehen, die Ursache aber hierfür in nichts Anderem als den in Zerfall begriffenen Gewebsbestandtheilen gesucht werden.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus die ganze Reihe der erstangeführten Fälle, so ist nichts näherliegend als der Gedanke, ob nicht auch deren Genese in gleicher Weise zu deuten sei. Dafür scheint des Weiteren die constante und regelmässige Lage zu sprechen, welche Muskel- und Gefässerkrankung zu einander innehalten.

Wenngleich diese Möglichkeit für einen Theil derselben nicht unbedingt verworfen werden kann, so darf sie für die grössere Mehrzahl doch nicht acceptirt werden im Hinblick darauf, dass hiebei auch nicht ein einziges Mal die für Infarcte sprechenden makroskopischen Veränderungen sich vorfanden, sondern, wenn überhaupt, so nur mikroskopisch Prozesse zu constatiren waren, welche zwar mit den Infarctveränderungen vollkommene Uebereinstimmung zeigten, zugleich aber in der Art ihres Auftretens — Kernschwund, hyaline Metamorphose — sich als eine specifische Form von Nekrobiose der musculösen Elemente manifestirten.

Hierin allein aber ist bei dem Ausschluss jedweden anderen veranlassenden Momentes der Ausgangspunkt für die Genese des Ganzen zu verlegen. Statt einer schon dem blossen Auge ersichtlichen Nekrose handelt es sich nur um eine moleculäre. Dieselbe ist lediglich als die Folge einer durch die bestehende Arterienerkrankung bedingten mangelhaften, vielleicht zeitweise ganz sistirten Blutzufuhr zu betrachten und muss unter Berücksichtigung der Aetiologie als anämische, in Hinblick auf ihr histologisches Verhalten aber als Coagulationsnekrose [Weigert[1])] bezeichnet werden. Sie ist es, welche erst in zweiter Instanz, genau so wie wir es bei

[1]) l. c.

den groben Infarcten gesehen, die Bindegewebsentwickelung mit ihren verschiedenen Phasen anregt. Letztere ist somit wiederum als entzündliche zu betrachten, steht aber, was Aetiologie, theilweise auch die Art und Weise ihres Verlaufes betrifft, in schroffstem Gegensatze zu den eiterigen Entzündungen, welche den neueren Anschauungen zu Folge stets die Annahme eines specifischen — organisirten — Virus voraussetzen. Die in der Umgebung dieser Heerde befindlichen grossen Kerne aber sind, wie schon oben angedeutet, und wie übrigens von Weigert[1]) seiner Zeit bereits betont worden ist, als in Vergrösserung und Theilung begriffene Muskelkerne aufzufassen. Es drückt sich damit ein gewisses Regenerationsbestreben des Organismus aus, wie es unter ähnlichen Verhältnissen und gerade bei diesen Formen der Entzündung als selbständige Begleiterscheinung schon mehrfach beobachtet worden ist.

In dieser Weise erledigt sich die ganze Frage von einheitlichem Standpunkte. Der Primäreffect hiebei ist einzig und allein in die Arterienerkrankung zu verlegen. Sie ist es, welche die veränderten Circulationsverhältnisse im Herzen bedingt und dadurch weiterhin, wenn in kürzerer Zeit grössere Abschnitte des zuführenden arteriellen Strombettes verlegt werden, einen schon dem blossen Auge ersichtlichen Effect — den Infarct — nach sich zieht, andererseits, wenn derselbe Prozess langsamer sich vollzieht, und auf kleinere Bezirke beschränkt bleibt, eine nur moleculäre Nekrose hervorruft. Beide Male sind die für das Organ daraus entspringenden Folgen dieselben. Sie äussern sich in Gestalt der Schwielen, welche, wenn sie von Infarcten herstammen, mit dem Namen der Infarctnarben belegt werden[2]). Dem Herzinfarct ist somit gleichwerthig der Niereninfarct und die Encephalomalacia flava. Den Herzschwielen dagegen, soweit sie nicht als Residuen von Infarcten zu betrachten sind, stellen sich an die Seite die indurativen Prozesse, wie sie bei Arteriosclerose so häufig uns zu Gesichte kommen

[1]) l. c.

[2]) Ich kann nicht umhin gelegentlich dieser Auseinandersetzungen die Angaben von Marchand (Realencyclop. der medicin. Wissensch. Wien, Urban und Schwarzenberg. Artikel Endarteriitis) zu berichtigen, wonach Weigert gesagt haben soll, Myocarditis sei stets eine Folge von Herzinfarcten. Letzterer hat im Gegentheile schon früher (l. c. S. 34) ausdrücklich auf die in Vorgeführtem auseinandergesetzte Art ihrer Entstehung aufmerksam gemacht.

und speciell in unseren Fällen in der so zahlreich vertretenen Nierenschrumpfung sowie der einmal constatirten senilen Gangrän am besten sich documentirten. Es lässt sich unter diesen Umständen der Gedanke nicht unterdrücken, ob nicht auch in gleicher Weise aufzufassen sein dürften ein Theil der atypischen multipeln Sclerosen im Centralnervensystem und andere diesen ähnliche Prozesse im Körper, für deren Entstehung bis jetzt sich noch keine ausreichende Unterlage auffinden liess.

Nunmehr ist auch einleuchtend, dass der Name chronische Myocarditis oder der synonyme „schwielige, interstitielle Myocarditis, Schwielenbildung" für diese Art von Fälle nicht ganz passend ist, insofern hiebei der Nachdruck auf den Endprozess, die Entzündung, gelegt wird, während doch der Schwerpunkt des Ganzen in dem Untergange der Muskelfasern gipfelt. Und endlich erledigt sich auf diese Weise am einfachsten einmal die Congruenz von Muskel- und Gefässerkrankung, sowie das verhältnissmässig so seltene Vorkommen der Schwielen im rechten Herzventrikel.

Es bedarf kaum mehr der Erwähnung, dass unter den besagten Momenten die myocarditischen Heerde auch diffus und regellos in der Herzmusculatur Platz greifen können.

Hierfür steht mir gleichfalls eine nicht unansehnliche Casuistik zu Gebote, welche ich, da sie in den Hauptzügen mit dem Angeführten sich deckt, nicht ausführlicher wiedergebe. Sicherlich verdankt ein nicht geringer Theil der Herzschwielen überhaupt derartigen Prozessen seine Existenz und muss somit in pathogenetischer Beziehung scharf geschieden werden von denjenigen Schwielenbildungen, welche entweder als die Folge der Einwirkung bestimmter Krankheitsstoffe oder im directen Anschluss und durch unmittelbare Fortleitung von Entzündungen des Endo- und Pericardium in der Herzmusculatur zur Entwickelung gelangen und unter welchen die letzteren sich durch ihre Lage allein schon genügend charakterisiren.

Wenn es nun allerdings auch vorkommen kann, dass trotz verhältnissmässig bedeutender Coronarsclerose sich keinerlei den beschriebenen ähnliche Veränderungen im Herzen vorfinden, so widerspricht dies keineswegs dem Ausgeführten, sondern rührt nur von der andersartigen Localisation der Gefässerkrankung her, die bei ungeschwächter Circulation und der nöthigen Anzahl von Collateralbahnen noch eine genügende Ernährung des Organes erlaubt

und darin findet sich wiederum die schönste Analogie bei anderen Organen, ich erwähne nur das Gehirn und die Nieren.

Ich kann nicht unterlassen bei dieser Gelegenheit eines Falles zu gedenken, bei welchem ohne bestehende Arterienerkrankung im Herzen den beschriebenen durchaus conforme Veränderungen angetroffen wurden. Derselbe betraf einen 25jährigen Mann, bei welchem schon längere Zeit vor seinem Tode ein gegen das Ende stetig zunehmendes Herzleiden zur Wahrnehmung gekommen war. Die Obduction ergab eine ausgedehnte Endocarditis mitralis recurrens, welche sich weit auf den Vorhof und die Sehnenfäden des linken Ventrikels fortsetzte; daneben Dilatation des linken Vorhofes und rechten Ventrikels, excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, multiple frischere und ältere Infarcte in der Musculatur des letzteren, Infarctnarben in Nieren und Milz; von Seiten des übrigen Körpers alle Erscheinungen eines nicht compensirten Herzfehlers. Die Musculatur des linken Herzventrikels war sowohl auf der vorderen wie hinteren Wand von verschieden grossen, keine bestimmte Anordnung einhaltenden, unregelmässig gestalteten Schwielenzügen, welche ganz der oben gegebenen Beschreibung entsprachen, durchsetzt. Daneben waren noch kleinere Heerde von graubrauner Farbe, etwas eingesunken gegen die Umgebung und theilweise von einem breiteren oder schmäleren Bindegewebsringe umrahmt, in das Gewebe eingesprengt. Letztere mussten bei der histologischen Untersuchung als frischere und ältere Infarcte von analogem Verhalten, wie die erwähnten, angesprochen werden. Die Körperarterien zeigten nichts von Sclerose. Die Coronararterien insbesondere waren in ihren grösseren Aesten intact, dagegen waren einzelne der kleineren, zumal die zu den genannten Stellen hinführenden, von total obturirenden Pfröpfen von weissgelber Farbe erfüllt. Daneben fand sich noch als interessantes Curiosum in der Mitte der hinteren Wand des linken Ventrikels ein rundliches linsengrosses Aneurysma der Arteria circumflexa vor, dessen Wandungen stark verdickt waren, und dessen Lumen ein fest adhärirender, total obturirender Thrombus erfüllte. Dasselbe stand durch eine rundliche Oeffnung mit dem Arterienrohr in directer Communication. Es können in diesem Falle die Herzveränderungen auf nichts Anderes als auf die Klappenerkrankung bezogen werden und deshalb bildet derselbe eine passende Ergänzung zu dem Bisherigen, da er in anschaulicher Weise demonstrirt, dass

es zum Zustandekommen von Schwielen wie Infarcten im Herzen, keineswegs ausschliesslich der Arteriosclerose mit ihren Complicationen bedarf, sondern dass derselbe Effect erzielt wird, wenn in das intacte Gefässrohr eine Embolisirung von anderen Stellen des Körpers, also wie hier von Seiten des Herzens selbst, durch endocarditisches Material, erfolgt, ein Erfahrungssatz, der ja für andere Körperorgane schon längst anerkannt ist.

Es zieht nun die oben erörterte Alteration am linken Herzventrikel eine Reihe von folgenschweren Veränderungen am Herzen, unter Umständen auch am übrigen Körper, nach sich, für welche unsere Fälle eine treffende Erläuterung bieten. In erster Linie sind hierunter aufzuführen die Aneurysmen. Ihr Bildungsmodus ist zurückzuführen auf eine durch die zunehmende Substitution der Musculatur durch Bindegewebe bedingte Resistenzverminderung der Wand gegenüber dem Binnendrucke. Ihre Grösse richtet sich nach der Ausdehnung der Muskelerkrankung, ihr Sitz nach dem Orte, an welchem letztere Platz gegriffen, daher ihr gewöhnliches Vorkommen an bestimmten Bezirken des linken Ventrikels. Gewiss gehört hierher der grössere Theil der schon längst bekannten chronischen Herzaneurysmen mit ihrer manchmal so unheilvollen Complication, der Ruptur, für deren Entstehung bisher in der Regel eine ausreichende Erklärung vermisst wurde. Ein zweites, nicht weniger wichtiges, Accidenz bildet die Parietalthrombose. Dieselbe ist, soweit sie nicht als marantische anzusprechen ist, als die Folge des Uebergreifens der Muskelaffection auf das Endocardium zu betrachten. Ihre Localisation im linken Ventrikel und hauptsächlich in seiner Spitze bedarf keiner Erörterung mehr. Beide Prozesse können sich unter Umständen combiniren und weitere Schädlichkeiten für den Organismus herbeiführen. Endlich muss ausschliesslich auf die schwere Erkrankung des linken Ventrikels die einigemale constatirte, von Dilatation des linken Vorhofes begleitete Hypertrophie des rechten Ventrikels mit ihren Folgeerscheinungen bezogen werden. Die Erklärung für dieses, im ersten Augenblicke etwas frappirende Verhalten muss darin gesucht werden, dass durch die veränderten Structurverhältnisse im linken Ventrikel die normale Arbeitsleistung desselben erheblich beeinträchtigt und dadurch eine Rückstauung des Blutes durch den linken Vorhof und den Lungenkreislauf hindurch bis in den rechten Herzventrikel herbeigeführt

wurde. Letzterer wiederum, durch Arterien-, wie Muskelaffection noch wenig berührt, antwortete darauf mit einer compensatorischen Hypertrophie, woraus schliesslich ganz analoge Verhältnisse wie bei einem linksseitigen, nicht oder schlecht compensirten Klappenfehler resultirten. In derartiger Weise dagegen ist nicht zu deuten die gleichfalls mehrmale beobachtete Hypertrophie des linken Ventrikels. Da, wo eine solche besteht, rührt sie von etwas ganz Anderem her, am gewöhnlichsten der allgemeinen Arteriosclerose oder der complicirenden Nierenaffection. Sie steht somit in keinerlei Connex zu Muskel-, wie Coronarerkrankung, wie man früher auch schon anzunehmen beliebte, sondern geht denselben in ihrer Ausbildung immer voran, ist also älter wie diese, welche, wie nach dem Ausgeführten ja klar auf der Hand liegt, eher alles Andere erzeugt als eine Hypertrophie der linken Herzkammer. Wenn sie aber in den meisten Fällen ausblieb, ja statt ihrer sogar öfter Atrophie sich einstellte, so hat dies seinen Grund darin, dass der durch die Arterienerkrankung schon an und für sich sehr geschwächte Herzmuskel, trotz der zunehmend gesteigerten Ansprüche an seine Leistungsfähigkeit, nicht mehr im Stande war, das zu einer vollständigen Compensation nöthige Maass seines Volumens zu erreichen.

Was ferner die reine Dilatation des linken Ventrikels anbelangt, so ist als ihre Ursache neben der Schwielenbildung eine durch die vorhandene Ernährungsstörung allmählich herbeigeführte Erschlaffung der Wand anzusehen. Die etlichemale vorhandene Verfettung der Herzmusculatur dürfte dagegen einer finalen Herzinsufficienz mit ihren weiteren Consequenzen, ungenügender Sauerstoffzufuhr und vermindertem Ersatz der durch die Oxydation veränderten protoplasmatischen Bestandtheile, zuzuschreiben sein, welche sich bei der bestehenden Coronarsclerose in um so erhöhterem Grade geltend machen musste. Dass endlich das mehrfach beobachtete Lungenödem in eine bestimmte Wechselbeziehung zu der Erkrankung des linken Ventrikels zu bringen ist, macht die verhältnissmässige Häufigkeit mit der es mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, keineswegs unwahrscheinlich. Immerhin genügt selbst die angeführte Zahl nicht, dasselbe aus der linksseitigen Coronarsclerose allein, was eigentlich das Nächstliegende wäre, erklären zu lassen. Vermuthlich concurriren hiebei noch eine Reihe anderer, bisher noch nicht genügend erkannter Factoren, unter welchen vielleicht, abgesehen von

den Schwielen und Infarcten, etwaige andere degenerative Zustände in der Musculatur des linken Ventrikels eine Rolle spielen dürften.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, soweit sie überhaupt in Erfahrung gebracht werden konnten, so verdient vor Allem Beachtung, dass dieselben bei einem nicht unbeträchtlichen Bruchtheile unter einem ganz bestimmten Symptomencomplexe, nehmlich kurz ausgedrückt, der Angina pectoris, der Stenocardie, zuweilen auch dem Asthma, sich äusserten. Sie gelangten variable Zeit vor dem Tode zur Wahrnehmung — in einzelnen Fällen bis zu einigen Jahren — traten meist attakenweise auf, erreichten häufig einen hohen Grad und zeichneten sich dadurch besonders aus, dass sie gewöhnlich im Anschluss an Erregungszustände körperlicher und gemüthlicher Art — einige Male nach Diners, ein Mal besonders nach einer der neueren Wagner'schen Opern — sich einstellten. Etlichemale und zwar am Stärksten während des Anfalles, waren Unregelmässigkeit des Pulses und der Herzaction, sowie nicht immer scharf lokalisirbare, bisweilen temporär aussetzende, Geräusche am Herzen nachzuweisen. Leider konnte eine genauere Untersuchung dieses Organs nicht in der Weise, wie es wünschenswerth gewesen wäre, vorgenommen werden, da die Mehrzahl der Patienten, wenn überhaupt, so gewöhnlich nur kurze Zeit vor dem lethalen Ausgange der ärztlichen Behandlung zugängig wurden. Als weitere Beschwerden wurden mitunter noch angegeben plötzlicher Schwindel, verbunden mit zeitweiliger Bewusstlosigkeit beim Bücken sowie bei Bewegungen, welche erhöhte Anforderungen an Herz- und Muskelarbeit stellten, z. B. raschem Gehen, Treppensteigen u. s. w. Die Anfälle selbst waren bisweilen mit Collapserscheinungen: Blässe, allgemeinem Kältegefühl, Schwächezuständen u. s. w. verbunden.

Dass diese Symptome kein rein zufälliges Ereigniss bilden, sondern zum guten Theil dem vorhandenen Herzleiden Schuld gegeben werden müsse, geht zur Genüge aus dem übereinstimmenden Charakter, den sie besitzen und der Häufigkeit, mit der sie zur Beobachtung gelangten, hervor. Dieselben sind jedoch, meines Erachtens, weniger auf die einzelnen Heerde im Herzfleische und dem daraus resultirenden Ausfall von arbeitsfähiger Muskelsubstanz, als vielmehr auf eine durch die bestehende Coronarsclerose bewirkte ungenügende Versorgung des Herzens mit Blut zu beziehen,

welche in dem Momente eintreten musste als der, unter gewöhnlichen Verhältnissen noch ausreichend gespeiste, linke Ventrikel in Folge unerwartet eingetretener Ereignisse über Gebühr in Anspruch genommen wurde. Ganz dasselbe gilt von dem Eintritt des tödtlichen Endes, dem wie an einzelnen der Fälle sich zweifellos nachweisen liess, eine durch unvorhergesehene accidentelle Momente bedingte Vermehrung der Arbeitsleistung voranging, welcher der durch die bestehende Erkrankung schon an und für sich geschwächte und durch die wiederholten Anfälle noch weiter in seiner normalen Function beeinträchtigte linke Herzmuskel nicht mehr in entsprechender Weise nachkommen konnte und darum erlahmte. Der lethale Ausgang zeigte jedoch einige Male das Eigenthümliche, dass der Tod sich nicht direct an den Insult anschloss, sondern eine bestimmte, oft sehr wechselnde Spanne Zeit — Minuten — Stunden, ja selbst Tage — darüber verstrichen, während welcher Erscheinungen, welche mancherlei Anklänge an eine schwere Gehirnapoplexie besassen — Sopor, lähmungsartige Zustände, Veränderungen in dem normalen Herz- und Pulsrhythmus — sich bemerkbar machten. Hierauf ist auch schon von Anderen, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, aufmerksam gemacht und theilweise auf Grund der Ergebnisse experimenteller Forschungen eine Erklärung versucht worden; ich verweise deshalb auf die einschlägigen Arbeiten von Panum[1]), von Bezold[2]), Erichson[3]), Samuelson[4]), sowie die von Cohnheim und Schulthess[5]), ohne mich in eine eingehendere Discussion dieser Frage einzulassen.

Noch viel complicirter gestaltete sich das Krankheitsbild, wenn Störungen von Seiten anderer Organe, z. B. der Nieren, des Gehirns oder gar des Respirationsapparates sich den genannten Symptomen beigesellten oder zeitweise in den Vordergrund traten. Dann konnte es kommen, dass anscheinend eine schleichende Nierenkrankheit — was insbesondere bei Fall 17 so evident zu

[1]) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie von Panum. Dieses Archiv Bd. 25. S. 311.

[2]) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg 1867 von von Bezold.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

Tage trat — vorlag, oder dass in Folge früher stattgehabten Attaken an eine Affectio cerebri gedacht wurde und erst bei der Obduction die schon längst bestehende Herzerkrankung, auf welche allein das lethale Ende bezogen werden müsste, an den Tag kam. Der Grund für dieses Verhalten kann begreiflicherweise nur darin liegen, dass nicht das Herz allein, sondern auch die übrigen Körperorgane unter der Arteriosclerose je nachdem mehr oder minder zu leiden haben und dass demgemäss der Krankheitsverlauf sich lediglich darnach richtet, in wie weit das eine oder andere hiebei in hervorragenderer Weise oder früher als ein anderes betroffen ist. Damit ist aber zugleich auch die Möglichkeit gegeben, dass unter Umständen anfänglich die Störung irgend eines Organes in den Vordergrund tritt, das schliesslich doch nicht zu dem lethalen Ausgange Veranlassung giebt oder dass sie gar die eines anderen, wie z. B. des Herzens, von dessen Seiten schliesslich der Tod allein erfolgt, markirt.

Nicht minder hierher zu rechnen, wenn auch eine ungewöhnliche Modification des Uebels darstellend, waren solche Fälle, bei welchen die Coronararterien nicht direct befallen und auch die Herzmusculatur nur in untergeordneter Weise betheiligt war, sondern der Sitz der Erkrankung an einer anderen, darum aber nicht weniger lebenswichtigen Stelle gesucht werden musste. Nachstehendes dürfte dies am Besten veranschaulichen.

Es handelte sich ebenfalls um einen Mann im höheren Alter — Anfangs Sechziger — welcher vom Tode unterwegs überrascht worden war. Bei der Obduction ergab sich, dass die Kranzarterien während ihres ganzen Verlaufes durch das Herz nur ganz unbedeutende Veränderungen darboten. Dagegen zeigte sich die Ursprungsstelle der Coronaria posterior in der Länge von einigen Millimetern von ihrem Abgange von der Aorta aus gerechnet in Folge hochgradiger Sclerose, welche daselbst Platz gegriffen hatte, derartig verengt, dass sie kaum für eine Haarsonde zu passiren war. Daneben war die Herzmusculatur von vereinzelten Schwielen der angegebenen Beschaffenheit, ohne regelmässige Anordnung durchsetzt. Die Wand des linken Ventrikels war sehr schlaff und dünn, seine Höhle weit. Bei dem vollständigen Mangel jedweder anderen Todesursache, insbesondere dem völlig negativen Befunde seitens des Gehirns, musste der unvorhergesehene lethale Ausgang

lediglich hierauf bezogen werden, und findet, ebenso wie die Heerde im Herzfleische, im Hinblick auf das oben Ausgeführte seine sachgemässeste Erledigung.

Fälle wie dieser stehen mir im Ganzen noch 3 zur Disposition. Sie betrafen durchweg ältere Individuen und zeichneten sich klinisch sämmtlich durch den unerwartet eingetretenen, durch nichts vorher angekündigten Tod aus. Veränderungen sowohl an den Gefässen wie an der Musculatur des Herzens waren keine oder nur minimale vorhanden. Das einzig Pathologische bildete eine im Gefolge mehr oder minder starker Arteriosclerose in der Aorta entstandene Verlegung der Ursprungsstelle der Kranzarterien, welche einmal von acuter Thrombose begleitet war und die stets an der zum linken Ventrikel hinführenden sich am bedeutendsten gestaltete.

Aus Alledem dürfte zur Evidenz hervorgehen, dass es sich in dem Besprochenen um eine wichtige und keineswegs seltene Art der Herzfehler handelt. Das Eigenthümliche hiebei liegt eben darin, dass sie mit endo- und pericardialen Erkrankungen direct Nichts zu thun haben. Wohl aber ist der Mittelpunkt des Ganzen in die Erkrankung der Coronararterien zu verlegen, welche ihrerseits in der Regel Theilerscheinung einer über den übrigen Körper variabel verbreiteten Gefässerkrankung ist. Diese ist zu subsummiren unter den Begriff der Arteriosclerose. Als solche gehört sie im wahren Sinne des Wortes zu den chronisch verlaufenden Affectionen, steht aber in ihrem perniciösen Ausgange den acuten gegenüber nicht nach. Wir sind nunmehr auch berechtigt, den Begriff „Herzschlag“ in sein altes Recht einzusetzen und ihn unter dem Namen der Herzapoplexie der Gehirnapoplexie gegenüber zu stellen. Der Grund, weshalb derselbe in gleicher Weise wie der Gehirnschlag so häufig bei älteren Menschen sich einstellt, liegt klar zu Tage. Keineswegs ist jedoch ausgeschlossen, dass dies gelegentlich auch bei jüngeren Individuen einmal vorkommen kann, das Eine dann immer vorausgesetzt, dass auch die dem Affecte zu Grunde liegenden ätiologischen Bedingungen andere sind. Solche aber bilden erfahrungsgemäss der Alkoholismus sowie die Syphilis. Für letztere gerade bieten 2 unserer Fälle ein lehrreiches Beispiel. Dieselben werden bereichert durch eine vor einiger Zeit von Ehrlich[1]) veröffentlichte Mittheilung über „syphili-

[1]) Ueber syphilitischen Herzinfarct. Zeitschrift für klinische Medic. I. Bd.

tischen Herzinfarct", sowie den von Samuelson[1]) in seiner neuesten Abhandlung citirten Fall von Coronarsclerose. Es ist dies eine bemerkenswerthe Art, welch' neue und bisher ungeahnte Gefahren die Syphilis für den Körper nach sich ziehen kann. Vermuthlich gehören auch in die Reihe dieser Erkrankungen der im vorletzten Jahre von Déjérine[2]) publicirte Fall, bei dessen Analyse die Beschreibung der Coronararterien vermisst wird, sowie insbesondere ein Theil der von Rühle[3]) und Köster bekannt gegebenen Fälle von schwieliger Myocarditis, denn sie stimmen der ganzen Auseinandersetzung nach zu sehr mit dem Dargelegten überein. Und endlich dürfte hierunter zu subsumiren sein eine weitere nicht unansehnliche Casuistik, wobei als das Wesentlichste sich stets angegeben findet eine theils isolirte, theils mit Schwielenbildung oder anderen, am ehesten noch auf Infarcte hindeutenden Veränderungen complicirte Coronarsclerose, begleitet zum Theil von den besprochenen ähnlichen Symptomen, ausgezeichnet nicht selten durch die Art und Weise des Eintrittes des Todes. Darunter beansprucht allein schon historisches Interesse der Fall Thorwaldsen[4]) sowie ein weiterer, bereits zu Anfang dieses Jahrhunderts unter dem Namen der „Brustbräune" von Kreysig[5]) citirter. Diesen stellen sich an die Seite die bezüglichen Publicationen von Stevenson[6]), Laveran[7]), Hammer[8]), Tautain[9]) und Dehio[10]).

Auf Grund dieser Betrachtungen dürften auch die Angina pectoris[11]) und die dieser verwandten Symptomengruppen, bei welchen

[1]) l. c.

[2]) Le progrès medicale. 1880. No. 39. p. 781. Myocardite interstitielle primitive.

[3]) Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsch. Archiv für klinische Medicin. Bd. 22. S. 82 ff.

[4]) Von Panum besprochen, l. c. S. 315 u. 316.

[5]) Die Krankheiten d. Herzens. Berlin 1815. II. Th. S. 141. Fall d. Bellamy nach Parry.

[6]) Edinb. med. Journal. Sept. 1876. Endarterilt. etc.

[7]) Infarct. du coeur. Union médicale. No. 23. 1878.

[8]) Wiener medicinische Wochenschrift. 1878.

[9]) De quelques lésions des artères coronaires. Thèse. Paris 1878.

[10]) Petersburg. medic. Wochenschr. 1880. No. 48.

[11]) Hiezu vergleiche noch: a) Guerin, Quelques recherches sur l'angine de poitrine. Thèse de Paris, 4, 29 ff. 1876. — b) Gauthier, Recherches sur l'étiolog. etc. de l'angine de poitrine. Gazette des hôpitaux. No. 30. 1876. — c) Fenwick, Cases of angina pectoris. St. Georges-Hopital reports. VIII. 1877.

bisher so gewöhnlich auf den rein nervösen Charakter der Störung recurrirt worden ist, für einen bestimmten Theil der Fälle wenigstens in anatomischer Beziehung eine greifbarere Unterlage gewinnen. Diese Auffassung scheint neuerdings noch weiter zu unterstützen eine mir in letzter Stunde zu Händen gekommene Arbeit von Fraenkel[1]), welcher einen Theil der klinisch differenten Formen von „cardialem Asthma“ und Angina pectoris auf eine im Gefolge von Arteriosclerose zur Entwickelung gelangte Coronarsclerose zurückzuführen geneigt ist und der ich nach dem Vorgebrachten nur beipflichten kann.

XIV.

Ueber das Secret und die Secretion der menschlichen Thränendrüse.

Von Dr. H. Magaard, pract. Arzt.

Die neuesten Arbeiten, die das Secret und die Secretion der Thränendrüse behandeln, datiren aus den Jahren 1867—1872 und basiren fast ausschliesslich auf Versuchen, die an Thieren (Hunden und Schaafen) gemacht wurden, deren betreffende Nerven man reizte und durchschnitt. Die Resultate sind in Hermann's Handbuch der Physiologie, V. Bd., 1880, kurz zusammengefasst. Das Genauere kann gefunden werden bei Herzenstein, Archiv f. Anat. u. Physiologie, 1867; Wolferz, Untersuchungen über die Innervationswege der Thränendrüse, Diss., Dorpat 1871; Denitschenko, Archiv f. d. ges. Physiol., VI., 1872.

Das von diesen Forschern eingeschlagene Verfahren bestand im Allgemeinen darin, dass das Secret aus dem Conjunctivalsack gesammelt und daraus die Secretionsgrösse für eine bestimmte Zeit berechnet wurde.

Bei meinen Untersuchungen wurde nur das Secret der menschlichen Thränendrüse verwendet und dessen Absonderung unter verschiedenen Verhältnissen bestimmt. Ein Mangel, welcher den bis-

[1]) Die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose u. s. w. Zeitschrift f. klinische Medicin. 1882. 4. Bd. S. 1 ff.

herigen Bestimmungen fast durchaus anhaftet, war die Schwierigkeit, das reine Drüsensecret in genügender Menge zu gewinnen, ohne wesentliche Verunreinigung mit anderen Secreten des Conjunctivalsacks, wie z. B. dem der Meibom'schen Drüsen.

An dem von mir zur Untersuchung benutzten menschlichen Auge war durch eine eigenthümliche krankhafte Missstaltung der Augenlider jene Gewinnung möglich, und damit wenigstens die erste Forderung für alle weiteren Beobachtungen erfüllt. Das betreffende Individuum, welches mir von Herrn Professor Manz zur Beobachtung zugewiesen wurde, war im Sommersemester 1881 Patient der Augenklinik in Freiburg, wo dasselbe auch schon früher wegen eines chronischen Augenleidens Hülfe gesucht hatte. Bevor ich an die Darstellung meiner Versuche gehe, gebe ich in Folgendem das Wesentliche der Krankengeschichte, sowie eine genaue Beschreibung der Augen dieses Patienten.

Andreas Bösinger, 52 Jahre alt, Taglöhner vom Lande, erkrankte im Jahre 1866 an einer Conjunctivitis des linken Auges. Die Lider wurden roth und es stellte sich wässerige und schleimige Secretion ein. Ungefähr ein halbes Jahr später traten dieselben Symptome am rechten Auge auf, ohne dass Patient einen besonderen Grund für die eine oder andere Erkrankung anzugeben weiss. Vom 24. Februar bis zum 18. März 1867 wurde derselbe in der Augenklinik zu Freiburg behandelt. Ich finde aus jener Zeit folgenden Status praesens im Journal angegeben: oberes und unteres Augenlid beiderseits ectropionirt, Lidränder stark verdickt, links diffuse Hornhauttrübung (Pannus). Conjunctiva palpebrarum et bulbi sehr geröthet, derb. Sehschärfe: links $\frac{1}{4}$, rechts $\frac{3}{4}$.

Therapeutisch wurde mit Cupr. sulf. in Substanz touchirt und Tinct. op. croc. angewandt. Nach 22 Tagen wurde B. ziemlich gebessert aus der Klinik entlassen. Seit ungefähr 10 Jahren, erzählt der Kranke, nahm nun das Sehvermögen auf dem linken Auge merklich ab und seit ungefähr 5 Jahren hat er dasselbe ganz verloren. Mit dem rechten Auge konnte B. bis vor einem Jahre sowohl in der Nähe als auch in der Ferne gut sehen. Seit dieser Zeit aber nahm das Sehvermögen auch hier ab und seit ca. 2 Monaten ist die Abnahme eine sehr bedeutende.

Am 14. Juli 1881 nahm ich folgenden Status auf.

Rechtes Auge: Bedeutendes Ectropium beider Lider und des äusseren Augenwinkels. Der Tarsus des oberen Lides ist nach oben umgelegt. Die Schleimhaut der Uebergangsfalte drängt sich hier von der Anheftungsstelle am Tarsus schürzenförmig nach unten vor, verdeckt einen Theil der Cornea und schlägt sich wieder nach oben um. Sie ist dabei nicht sonderlich verdickt. Zwischen Schleimhaut und Cornea finden sich keine Verwachsungen. Blickt B. nach oben, so wird die Schleimhaut von der Cornea abgezogen und liegt in breiten Falten auf dem Bulbus.

In einiger Entfernung vom Lidrand sieht man auf der Schleimhaut des oberen Lides in dessen temporaler Hälfte mehrere kleine Grübchen, aus denen dann und

wann kleine Perlen einer klaren Flüssigkeit hervortreten. Dieselben werden beim Lidschlage gewöhnlich verwischt, doch lässt sich dies leicht verhindern. In diese Gruben lässt sich die Anel'sche Sonde 15 mm weit nach oben einführen. Andere zum Theil grössere Gruben sind mehr über die Tarsalbindehaut zerstreut, in welche die Sonde kaum 1 mm eindringt. Diese Vertiefungen liegen zwischen den Bindegewebssträngen, welche der Schleimhaut ein grob gestricktes Aussehen verleihen. Der untere Thränenpunkt ist nicht sichtbar, der obere dagegen für die Anel'sche Sonde durchgängig. Auf der Conjunctiva bulbi verlaufen einige erweiterte Gefässe, auf der Cornea finden sich einige alte vascularisirte Trübungen.

In der Haut des oberen Lides sieht man narbige Streifen, die von einer blepharoplastischen Operation herrühren, welche vor mehreren Jahren in Tübingen ausgeführt worden war. Andere Narben auf der Wange stammen wohl von einer für das untere Lid bestimmten Operation.

Linkes Auge: Hier sind beide Lider umgeschlagen und an der Umschlagstelle so mit einander verwachsen, dass nur an der temporalen Seite die Hornhaut an einer kleinen Stelle sichtbar geblieben ist; im Uebrigen ist dieselbe mit der Conjunctiva verwachsen, so dass mit der Sonde nur nach innen und oben ein ganz kleiner Bindehautsack nachzuweisen ist. Es besteht hier also ein sehr ausgebreitetes Symblepharon eigenthümlicher Art. Die Entfernung der Lidränder von einander beträgt 20 mm. Die Wimpern sind z. Th. noch erhalten.

Am äussersten Winkel sieht man auch hier einige Mündungen der Ausführungsgänge der Thränendrüse.

Die Conjunctiva ist meist mit einer Kruste von Eiter und schleimigem Secret bedeckt. Sehschärfe ist links 0, rechts $\frac{1}{15}$. Die Therapie bestand links in Umschlägen von Zinc. sulf. und Ausspülungen; rechts zunächst in Reinhalten des Auges und Schutzbrille.

Am 6. August wurde am oberen Lide des rechten Auges die Snellen'sche Naht angelegt und zwar in der Weise, dass hinter dem Tarsus auf der Seite der Schleimhaut des Lides die beiden Nadeln in nicht zu grosser Entfernung von einander ein- und an der äusseren Seite des Lides wieder ausgestochen wurden. Auf diese Weise gelang es durch eine Art von Schlinge die Schleimhautfalte in die Höhe zu heben, und den pupillaren Theil der Cornea freizulegen.

Die Versuche, die im Folgenden beschrieben werden, wurden an diesem Auge von der Zeit an angestellt, nachdem die Reizerscheinungen, mit denen B. in die Klinik eingetreten war, aufgehört hatten, man also hoffen konnte, ein normales Secret zu erhalten, und bis zu der Zeit fortgesetzt, wo äusserer Umstände halber jene Operation gemacht werden musste.

Ist nach Obigem das Auge, an welchem experimentirt wurde, auch nicht als ein normales anzusehen, so sind doch die Veränderungen in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge, sowie der ganzen Schleimhaut schon seit langer Zeit ziemlich constante und

der dadurch auf die Secretion der Thränendrüse etwa ausgeübte Reiz von um so geringerer Bedeutung, als es sich bei meinen Versuchen weniger um die Bestimmung von absoluten als relativen Secretionswerthen handelte.

Zunächst sollte die Reaction der Thränenflüssigkeit festgestellt werden.

Zu diesem Zwecke wurde das ganze Auge, besonders aber die Gegend um die Ausführungsgänge der Thränendrüse, mit lauwarmem, destillirtem Wasser sorgfältig abgespült und zwar so lange, bis diese Gegend neutrale Reaction gab. Hierauf wurde die Thränenflüssigkeit herausgepresst und mit neutralem Lackmuspapier die Reaction untersucht. Dieselbe war stets eine ziemlich stark alkalische.

Nachdem dies constatirt war, wurde versucht, die Geschwindigkeit der Secretion zu bestimmen, wozu verschiedene Methoden angewandt wurden.

Bei den ersten Versuchen wurde dies in der Weise ausgeführt, dass die Thränendrüse durch sanftes Streichen nach den Ausführungsgängen zu entleert wurde. Nach dieser Entleerung wurde dann der Zeitpunkt notirt, in welchem wieder ein Tropfen in der Mündung eines der Ausführungsgänge sichtbar wurde.

Dies geschah am ersten Versuchstage durchschnittlich nach 3 Minuten.

Wurde jetzt Calomelpulver in's Auge gestreut, so beschleunigte sich die Secretion derart, dass jetzt nach kaum 2 Minuten ein Tropfen vor die Ausführungsgänge trat. Das Calomel wurde darauf jeweils mit lauwarmem Wasser fortgespült.

Da anzunehmen war, dass das Auge durch diese Manipulationen denn doch gereizt wurde, so wartete ich einige Tage, ehe ich die Versuche fortsetzte.

Bei Wiederaufnahme derselben verzögerte sich jene Zeitdauer um etwa 1 Min. Wurde nun die Conjunctiva mit dem Alaunstift touchirt, so erschien schon 2½ Min. nach dem Entleeren der Drüse resp. ihrer Ausführungsgänge ein Tropfen vor der Mündung. Touchirung mit Cuprum sulfuricum verkürzte jene Frist auf 1½ Min.

Die Reizung der Schleimhaut der Nase ergab folgende Resultate.

Tritt ohne Reizung nach 4½ Min. ein Tropfen aus, so geschah dies nach Reizung derselben mit Alaun und Cuprum sulfuricum nach 2,5 Min.

Am folgenden Tag wurde dieser Versuch dahin abgeändert, dass dem Patienten durch eine in den Nasengang gesteckte Papierdüte Dämpfe eingeleitet wurden.

Hierbei erschien der erste Tropfen bei:

Aether sulf. nach 3½ Min.,

Liq. ammon. caust. nach 3 Min.,

Acid. acet. glacial. nach 3½ Min.,

bei all diesen Flüssigkeiten also ungefähr nach der gleichen Zeit.

Gleichgültig war, ob die Schleimhaut des rechten oder linken Nasengangs gereizt wurde.

Reizung der Retina durch Sonnenlicht.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass ein Bogen weisses Papier so aufgesteckt wurde, dass die Sonnenstrahlen senkrecht darauf fielen, Pat. dem Bogen gegenüber gesetzt und angewiesen wurde, denselben unverwandt anzuschauen.

Die Sonnenstrahlen fielen durch das Fenster, der Himmel war übrigens am Versuchstage nicht ganz klar, sondern mit einem gleichmässigen dünnen Wolkenschleier bedeckt.

Hatte vor dem Versuch die Austrittszeit 7 Min. betragen, so kam während jener Reizung schon nach 5 Min. der erste Tropfen; nach 3 Min., wenn Pat. ein lichtgrünes, nach 4 Min., wenn er ein lichtblaues Glas vor das Auge hielt; wurden dunkle Gläser verwendet, so dauerte es 6—7 Min.

Die später angewendete Versuchsmethode, zu deren Beschreibung ich nun übergehe, gestattete genauere Bestimmungen, und giebt näheren Aufschluss über die Secretionsgrösse, die in mehreren auf einander folgenden Zeitintervallen gemessen wurde. Diese Experimente wurden nehmlich in der Weise ausgeführt, dass nach je einer Minute die Drüse resp. ihre Ausführungsgänge ausgedrückt, und der ausgedrückte Inhalt mittelst einer 4,26 cm langen, 0,023 grm Thränenflüssigkeit fassenden Capillarröhre aufgesogen wurde. Die Säule, die sich nach jeder Minute im Capillarrohr fand, wurde genau gemessen und sodann der Inhalt der Röhre gegen Fliesspapier ausgeblasen und die Röhre sofort wieder völlig entleert.

Zunächst mögen hier einzelne von den Versuchen angeführt werden, die angestellt wurden, ohne dass irgend ein die Secretion beeinflussendes Moment, mit Ausnahme des unvermeidlichen psychischen, vorhanden war.

Dieselben ergaben eine Flüssigkeitssäule von

	I[1])	II	III
Nach der 1. Min.	6,8 mm	10,5 mm	4,0 mm
- - 2. -	15,2 -	7,5 -	5,1 -
- - 3. -	7,9 -	8,5 -	2,3 -
- - 4. -	2,6 -	9,5 -	1,5 -
- - 5. -	6,7 -	7,5 -	2,1 -
- - 6. -	2,8 -	5,7 -	0,5 -
- - 7. -	6,1 -	1,3 -	8,3 -
- - 8. -	8,9 -	0,5 -	8,0 -
- - 9. -	4,5 -	2,0 -	4,2 -
- - 10. -	6,1 -	6,7 -	2,0 -
Summa	59,5 mm	59,7 mm	38,0 mm

Im Mittel wurde bei sechs solcher Versuche nach 10 Min. eine Flüssigkeitssäule von 41,0 mm im Capillarrohr gefunden.

Unser 4,26 cm langes Rohr fasst 0,0230 grm Thränenflüssigkeit; es enthalten also 4,10 cm desselben 0,0221 grm Flüssigkeit. Diese Menge wurde durchschnittlich in 10 Min. abgesondert, also würden, wenn alle Verhältnisse dieselben blieben, in 24 Stunden von einer Thränendrüse 3,18 grm und von beiden 6,4 grm Secret geliefert werden. Das Alles aber nur in der Voraussetzung, dass die Secretion eine eingermaassen stetige wäre. Das ist sie aber in der That nicht, vielmehr ergab sich bei diesen Experimenten, dass dieselbe eine äusserst variable ist.

Dieses Schwanken in der Secretion der Thränendrüse steht nicht vereinzelt da. Ich finde in Pflüger's Archiv, Bd. 18, S. 496, in dem Aufsatz von Luchsinger und Trümpy in Zürich über die Secretion der Schweissdrüsen an Katzenpfoten folgenden Satz:

„Die Secretion der Schweissdrüsen ist im höchsten Grade variabel, sie kann je nach inneren Umständen des Thieres mit grosser Geschwindigkeit von Null bis auf sehr erhebliche Werthe ansteigen, steht deshalb auch in so directer Beziehung zu nervösen Erregungen."

Denselben Satz kann ich nach meinen Beobachtungen mutat. mutand. für die Thränendrüse aufstellen; denn selbst innerhalb eines Versuches habe ich Differenzen erhalten von 0,01 zu 2,94 mm Flüssigkeitssäule für eine Minute.

[1]) Die römischen Ziffern bedeuten die Ordnungszahl der Versuche.

Bei Weitem am meisten, wie bekannt, wird die Thränendrüse durch Gemüthsbewegungen beeinflusst. Eine ziemlich starke Vermehrung der Secretion fand ich auch nach dem Essen; ferner, wenn Pat. herumgegangen war oder gearbeitet hatte. Selbst nach dem Gähnen fand ich in den folgenden Minuten eine Steigerung der Secretion, welche übrigens wahrscheinlich in diesen letzteren Fällen weniger auf einer veränderten Innervation als auf einer Aenderung der Circulation beruht. Hohe Temperatur der Aussenluft scheint eher herabsetzend einzuwirken. Möglicherweise verdunstete dann ein Theil der Flüssigkeit, ehe er aufgesogen werden konnte, doch war der Unterschied dazu fast zu bedeutend.

Dass in der ersten Minute gewöhnlich eine grössere Menge Flüssigkeit erhalten wurde als später, hat vielleicht darin seinen Grund, dass, während das Ausdrücken der Flüssigkeit aus der Drüse auf diese anfangs als Reiz gewirkt hat, die Drüse nach und nach gegen diesen Reiz völlig abgestumpft wurde. Indessen wurde bei einigen Versuchen sogar eine Steigerung der Secretion gegen Ende beobachtet.

Unter den Agentien, welche auf die Absonderungsnerven der Drüsen eine besondere Einwirkung zeigen, steht, wie bekannt, Atropin obenan. Ich unterliess deshalb nicht, mit demselben einige Versuche anzustellen. Die Messungen wurden dabei nach der oben beschriebenen Methode ausgeführt.

Dem Pat. wurden am Morgen 2 Tropfen einer 1procentigen Lösung von Atropin. sulf. in's Auge geträufelt.

½ Stunde später war die Pupille stark erweitert, es zeigte sich jedoch noch keine Abnahme der Secretion.

	IV
Nach der 1. Min.	6,3 mm
- - 2. -	3,7 -
- - 3. -	6,0 -
- - 4. -	8,0 -
- - 5. -	3,2 -
- - 6. -	2,5 -
- - 7. -	0,6 -
- - 8. -	6,0 -
- - 9. -	8,7 -
- - 10. -	12,0 -
Summa	57,0 mm

Nach weiteren 20 Min. zeigte sie sich allerdings vermindert, doch ergaben die folgenden und die am Nachmittage angestellten Versuche wieder eine mittlere Secretionsgeschwindigkeit.

	V
Nach der 1. Min.	7,6 mm
- - 2. -	3,4 -
- - 3. -	3,0 -
- - 4. -	1,0 -
- - 5. -	2,5 -
- - 6. -	3,0 -
- - 7. -	0,5 -
- - 8. -	1,0 -
- - 9. -	1,2 -
- - 10. -	0,8 -
Summa	24 mm

Am nächsten Morgen war die Secretion wieder ziemlich stark. Es wurden darauf wieder 2 Tropfen der 1procentigen Lösung eingeträufelt und jetzt zeigte sich eine recht deutliche Abnahme der Secretion wie aus folgenden Versuchen hervorgeht.

	VI	VII	VIII
Nach der 1. Min.	2,6 mm	5,1 mm	2,8 mm
- - 2. -	6,1 -	4,2 -	1,4 -
- - 3. -	0,0 -	3,3 -	0,1 -
- - 4. -	0,6 -	2,0 -	1,9 -
- - 5. -	1,0 -	1,1 -	0,1 -
- - 6. -	0,8 -	1,3 -	1,2 -
- - 7. -	0,0 -	1,5 -	1,8 -
- - 8. -	0,8 -	0,4 -	2,6 -
- - 9. -	0,6 -	2,2 -	3,8 -
- - 10. -	0,0 -	1,5 -	1,4 -
Summa	12,5 mm	22,6 mm	17,1 mm

Bei voller Atropinwirkung wurde 8 Versuchen zufolge im Durchschnitt eine Flüssigkeitssäule von 22,7 mm in 10 Min. gesammelt, wie man sieht, eine beträchtliche Verminderung der Secretion.

Am Abend eines Tages, an dem die volle Atropinwirkung erreicht war, wurde Pat. ein Tropfen einer 1procentigen Eserinlösung in's Auge geträufelt, am nächsten Morgen 2 Tropfen.

20 Min. darnach wurden die Versuche wieder aufgenommen, nachdem die Pupille sehr eng geworden war.

Es wurde dabei gefunden:

	IX	X	XI
Nach der 1. Min.	6,9 mm	13,5 mm	6,2 mm
- - 2. -	5,4 -	5,0 -	2,1 -
- - 3. -	5,4 -	3,8 -	1,8 -
- - 4. -	5,5 -	4,6 -	1,7 -
- - 5. -	4,0 -	4,2 -	1,2 -
- - 6. -	3,0 -	1,8 -	0,8 -
- - 7. -	2,5 -	5,0 -	1,5 -
- - 8. -	2,6 -	3,0 -	3,3 -
- - 9. -	3,4 -	3,5 -	11,9 -
- - 10. -	1,3 -	3,0 -	7,2 -
Summa	40,0 mm	47,4 mm	37,7 mm

Im Mittel erhielt ich bei 5 Versuchen in 10 Min. eine Flüssigkeitssäule von 39,0 mm.

Am nächsten Morgen wurde nur 1 Tropfen der Eserinlösung eingeträufelt und wurden die folgenden Resultate erreicht:

	XII	XIII
Nach der 1. Min.	29,4 mm	10,0 mm
- - 2. -	11,3 -	8,9 -
- - 3. -	5,8 -	7,0 -
- - 4. -	2,2 -	1,1 -
- - 5. -	1,3 -	2,5 -
- - 6. -	0,8 -	0,9 -
- - 7. -	0,9 -	0,2 -
- - 8. -	0,7 -	0,2 -
- - 9. -	0,0 -	0,2 -
- - 10. -	0,8 -	0,7 -
Summa	53,2 mm	31,7 mm

Bei fünf solchen Versuchen erhielt ich im Mittel eine Flüssigkeitssäule von 31,7 mm.

Wahrscheinlich wirkte das Atropin vom zweitvorhergehenden Tage noch nach und der eine Tropfen Eserinlösung war nicht im Stande dieselbe aufzuheben, weshalb wohl die Eserinwirkung nicht so eclatant hervortrat.

Ich schalte hier einen Versuch ein, um zu zeigen, wie sehr äussere Einflüsse auf die Secretion einwirken.

Pat. hatte einen Gang durch die Stadt gemacht, darauf gefrühstückt und war gescholten worden, weil er so lange fortgeblieben war.

XIV

Nach	der	1.	Min.	20,3 mm
-	-	2.	-	12,0 -
-	-	3.	-	7,0 -
-	-	4.	-	6,5 -
-	-	5.	-	3,7 -
-	-	6.	-	4,8 -
-	-	7.	-	6,0 -
-	-	8.	-	4,7 -
-	-	9.	-	4,8 -
-	-	10.	-	2,3 -
			Summa	72,1 mm

Die Secretion war also in diesem Fall bedeutend vergrössert, was übrigens verschiedenen ursächlichen Momenten zugeschrieben werden kann.

An einem der folgenden Tage wurden Versuche mit dem electrischen Strom (Faraday) gemacht.

Dieselben wurden so angestellt, dass, während die Kathode an der Seite des Halses in der Gegend des Sympathicus aufgesetzt war, die Drüse leer gedrückt und nun die Anode hinten am Halse aufgesetzt wurde.

Da diese Manipulationen für Pat. sehr unangenehm waren, dauerten die einzelnen Sitzungen nur 5 Min.

Zur Controle, ob der Sympathicus gereizt wurde, diente das Verhalten der Pupille.

Die Batterie, welche verwendet wurde, enthielt 14 Stöhr.

Nach einem Vorversuch, der ein positives Resultat hatte und, nachdem dessen Wirkung resp. Nachwirkung als erloschen betrachtet werden konnte, gab die Drüse folgende Mengen:

XV

Nach	der	1.	Min.	7,0 mm
-	-	2.	-	8,0 -
-	-	3.	-	3,7 -
-	-	4.	-	2,7 -
-	-	5.	-	4,0 -
			Summa	25,4 mm

Nach Anlegung der Electroden, wobei sich die Pupille vorübergehend erweiterte, der Puls dagegen unverändert blieb, erhielt ich folgende Werthe:

	XVI
Nach der 1. Min.	4,9 mm
- - 2. -	4,8 -
- - 3. -	2,7 -
- - 4. -	1,2 -
- - 5. -	5,2 -
Summa	18,8 mm

$\frac{1}{4}$ Stunde nach der Electrisation fand ich:

	XVII
Nach der 1. Min.	12,0 mm
- - 2. -	6,8 -
- - 3. -	4,5 -
- - 4. -	2,9 -
- - 5. -	2,0 -
Summa	28,2 mm

Beim folgenden Experimente, bei dem die Pupille bald weit, bald wieder eng wurde, und auch der Puls wohl unter dem Einfluss der durch den Schmerz gestörten Respiration unregelmässig war, bekam ich:

	XVIII
Nach der 1. Min.	11,0 mm
- - 2. -	7,0 -
- - 3. -	4,0 -
- - 4. -	4,7 -
- - 5. -	3,6 -
Summa	30,3 mm

Zu ähnlichen Resultaten führten die am Nachmittag desselben Tages ausgeführten Versuche:

	XIX Ohne Reizung	XX Mit Reizung (Pupille weit)
Nach der 1. Min.	10,6 mm	6,1 mm
- - 2. -	6,2 -	7,2 -
- - 3. -	5,0 -	5,2 -
- - 4. -	2,0 -	6,0 -
- - 5. -	4,0 -	5,2 -
Summa	27,8 mm	29,0 mm

	XXI (40 Min. nach Aufhören des Stromes)	XXII (Pupille weit)
Nach der 1. Min.	13,0 mm	21,0 mm
- - 2. -	12,0 -	6,5 -
- - 3. -	6,1 -	8,3 -
- - 4. -	3,2 -	5,9 -
- - 5. -	1,1 -	1,6 -
Summa	35,4 mm	42,4 mm

Diese Versuche, die mit dem electrischen Strom angestellt wurden, habe ich alle angeführt, da das Resultat nicht ganz übereinstimmend ist.

Indess geht wenigstens mit Wahrscheinlichkeit daraus hervor, dass durch den faradischen Strom die Secretion beschleunigt wird, bemerkenswerth scheint mir die durch denselben hervorgerufene Regelmässigkeit der Secretion im Versuche XX.

Bei einzelnen, besonders den letzten Versuchen ist mir ferner aufgefallen, dass das Secret allmählich trübe wurde (conf. Denitschenko, Archiv für die ges. Physiol. VI).

Qualitative Untersuchung des Thränendrüsensecrets.

Die qualitative Untersuchung des von mir gewonnenen Secrets erstreckte sich auf folgende Stoffe:

Eiweiss: 1) Auf Zusatz von Salpetersäure tritt ein Niederschlag auf. 2) Beim Kochen gerinnt die Flüssigkeit. 3) 1 Tropfen Thränenflüssigkeit auf dem Objectträger bei Zimmertemperatur eingetrocknet, mit einem kleinen Tropfen Salpetersäure angefeuchtet, giebt, vorsichtig erwärmt, eine gelbe Masse, die auf Zusatz einiger Tropfen Kalilauge orangefarben wird. 4) Der eingetrocknete Rückstand der Thränenflüssigkeit nimmt, mit einem Tropfen Millons-Reagens bis fast zum Kochen erhitzt, die Farbe der Pfirsichblüthe an.

Chloride: Löst man die Asche des durch Einkochen erhaltenen Rückstandes in Wasser und setzt dann Salpetersäure hinzu, so erhält man keine Trübung mehr, setzt man dazu noch salpetersaures Silber, so tritt eine stark milchige Trübung auf.

Phosphate waren nicht nachzuweisen. Die Flüssigkeit gab mit Chlorammonium, Ammoniak und verdünnter Lösung von schwefelsaurer Magnesia keine Trübung.

Die quantitative Analyse des Secretes wurde in der Weise

angestellt, dass zunächst ein Platintiegel mit Deckel und hierauf die mit Thränenflüssigkeit gefüllte Capillarröhre gewogen, dann der Inhalt der Röhre in den Tiegel geblasen und die leere Röhre nochmals gewogen wurde.

Die Differenz zwischen voller und leerer Capillare gab die Menge der untersuchten Flüssigkeit. Die Flüssigkeit wurde im Platintiegel auf dem Wasserbade eingetrocknet, sodann Tiegel mit Rückstand mindestens 6 Stunden lang in ein Luftbad von 105° gestellt, darauf ca. 20 Min. über Schwefelsäure erkalten gelassen und dann mit dem Deckel wieder gewogen.

Hierauf wurde der Tiegel über einer kleinen Gasflamme bis zum schwachen Glühen erhitzt, über Schwefelsäure abgekühlt und wieder gewogen.

Die Differenzen ergaben die Menge des Wassers, der organischen Substanz und der Salze.

Im Durchschnitt habe ich erhalten auf 100 Theile Thränenflüssigkeit

Wasser	98,1200
Org. Substanz	1,4638
Salze	0,4160
	100,0000

Mit dem Mikroskope habe ich in der Thränenflüssigkeit weder Epithelien noch sonstige Formbestandtheile gefunden.

Die hauptsächlichsten Resultate dieser an der menschlichen Thränendrüse ausgeführten Untersuchungen sind folgende:

1) Die Secretion der menschlichen Thränendrüse ist sehr variabel; es machen sich zahlreiche Einflüsse auf dieselbe geltend, insbesondere auch psychische (abgesehen vom Weinen).

2) Bei möglichster Abhaltung äusserer Einflüsse fand ich innerhalb 10 Min. durchschnittlich eine Secretion, durch die von beiden Drüsen in 24 Stunden 6,4 grm Thränenflüssigkeit geliefert würde.

3) Atropin setzt nach längerer Einwirkung die Secretion herab.

4) Eserin hebt die Wirkung des Atropin auf und erhöht nach kurzer Einwirkung schon die Secretion.

5) Bei Reizung des Halssympathicus durch den faradischen Strom habe ich kein klares Resultat erhalten, es scheint dabei die Secretion beschleunigt zu werden, bei einzelnen Versuchen wurde dabei das Secret trübe.

6) Die chemische Untersuchung gab:

Gerinnung des Secretes in der Siedehitze: es enthält Eiweiss und Chloride; Phosphate konnten nicht nachgewiesen werden; die quantitative Analyse ergab:

Wasser	98,1200 pCt.
Organ. Substanzen	1,4639 -
Salze	0,4161 -
	100,0000 pCt.

Zum Schluss erlaube ich mir den Herren Professor Manz und Professor Latschenberger für ihre mir gütigst gewährte Hülfe meinen Dank auszusprechen.

XV.

Ueber das Verhältniss zwischen Serumalbumin und Globulin im eiweissführenden Harn.

Von Professor F. A. Hoffmann in Dorpat.

Senator hat meines Wissens zuerst die Idee eingehender verfolgt, dass die Untersuchung des Harns nicht im Allgemeinen auf Eiweiss, sondern auf die einzelnen Eiweisskörper stattzufinden habe, und hat damit auf ein Gebiet der Harnuntersuchung geführt, welches noch ausserordentlich wenig angebaut ist. Es war allerdings zu kühn, wenn er gleich von vorn herein erwartete, es würden sich mit leichter Mühe Resultate erzielen lassen, welche dem Practiker werthvolle Fingerzeige an die Hand geben könnten, nichts desto weniger erschien dieser Weg so sachgemäss, dass es seitdem nicht an Forschern gefehlt hat, welche ihn wieder und wieder betreten haben. Die Resultate waren allerdings keine befriedigenden, man fand, dass fast in jedem genauer darauf untersuchten Harn Eiweisskörper verschiedener Art gefunden werden können und namentlich Serumalbumin und Globulin, aber man konnte weitere Schlüsse darauf nicht bauen. Nachdem nun durch ausgiebige Untersuchungen von Hammarsten bewiesen ist, dass die schon lange bekannte und geübte Methode der Ausfüllung von eiweiss-

führenden Flüssigkeiten mit überschüssiger Magnesia auch strengen Anforderungen der quantitativen Analyse genügt, so lag es nah zu versuchen, ob nicht quantitative Bestimmungen der beiden hauptsächlich im Harn beobachteten Eiweisskörper, des Serumalbumins und des Globulins, weitere Handhaben für die Beurtheilung der Nierenthätigkeit unter pathologischen Umständen bieten könnten. Hammarsten hat selbst am Schlusse seiner betreffenden Arbeit darauf hingewiesen, ja gesagt, dass solche Untersuchungen von ihm oder unter seiner Leitung in Aussicht ständen. Nichtsdestoweniger habe ich mich ebenfalls damit beschäftigt. Ich hatte in einer ziemlichen Anzahl von Ascitesfällen das quantitative Verhältniss zwischen Albumin und Globulin festgestellt und dasselbe als ein ziemlich gesetzmässiges befunden [1]). Es war dasselbe direct durch die Zusammensetzung des Blutserums beeinflusst, und man kann aus den Tabellen, welche ich in der betreffenden Arbeit vorgelegt habe, sehen, dass dieses Verhältniss, welches ich der Kürze wegen mit dem Namen Eiweissquotient bezeichnet habe, immerhin ein solches ist, welches bei vielen Schwankungen und Abweichungen sich doch in gewissen Grenzen demselben beim Blute nähert. Wenn der Eiweissquotient im Blute und in der Ascitesflüssigkeit desselben Individuums derselbe wäre, dann wäre das Verhältniss des Transsudats zum Blutserum scheinbar ein sehr durchsichtiges. Dass dies nicht der Fall ist, kann nicht Wunder nehmen und ich habe mich in der angezogenen Arbeit des Weiteren darüber verbreitet. Immerhin waren die Zahlen einander hinreichend nahe, um auch an dem Eiweissquotienten die nahe Verwandtschaft zwischen Blutserum und Transsudat zu erkennen, welche man schon längst aus anderen chemischen Untersuchungen erschlossen hat, namentlich glaubte ich ausschliessen zu dürfen, dass die Membranen, durch welche die Transsudation hindurch von Statten geht, den einen oder den anderen der beiden in Rede stehenden Eiweisskörper etwa besonders bevorzugen. Die abdominalen Transsudate und Exsudate enthalten immer weniger Eiweiss als das Blutserum, und zwar so erheblich weniger, dass hierfür ganz bestimmte Momente zur Erklärung angezogen werden müssen, und zwar müssen sie 1) im Bau und Einrichtung des Peritoneums gesucht werden, da niemals

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie 1882.

der Eiweissgehalt der Transsudate verschiedener Körperhöhlen mit einander übereinstimmt; 2) im Bau der Gefässwandungen selbst, da bis jetzt noch nie der Eiweissgehalt irgend eines Transsudats ganz dem des Blutes gleich gefunden wurde.

Wenn in dieser Hinsicht die Ascitesflüssigkeit also dem Blutserum ziemlich fernsteht, so ist uns das nichts Auffallendes, denn wir wissen schon lange, dass wenn wir eine Eiweisslösung durch irgend ein Membran filtriren oder diffundiren lassen, die hindurchgetretene Flüssigkeit ärmer an Eiweiss ist wie die aufgegossene (A. Schmidt u. A.). Dazu tritt nun aber ein zweites Moment, nehmlich, dass der Eiweissquotient der Ascitesflüssigkeit dem des Blutserums so nahe ist, denn wir wissen wieder aus vielen physiologischen Experimenten, dass Globulin viel schwerer als Albumin diffundirt, und wenn wir eine seröse Flüssigkeit (welche beide Körper enthält) durch eine Membran filtriren lassen, so ist immer der Eiweissquotient des Filtrates grösser als der der Mutterflüssigkeit (d. h. es ist weniger Globulin hindurchgetreten als Albumin) [1]). Das bedeutet also, dass in Fällen, wie bei Ascites die Verhältnisse ganz anders liegen als bei einer Diffusion, z. B. durch Pergamentpapier oder einer Filtration, z. B. durch die Ureterenwandung. Etwas mag darin liegen, dass zwischen Blut und Ascitesflüssigkeit eine lange, Wochen und Monate dauernde Wechselbeziehung besteht, aber das ist gewiss nur ein nebensächliches Moment. Denn es wird z. B. niemals der Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit eines Nephritikers deshalb erheblich erhöht, weil er länger besteht, es bleibt eine so grosse und so dauernde Differenz im Eiweissgehalt des Blutes und des Ascites bei einem solchen Kranken, dass wir dieselbe mechanisch zur Zeit gar nicht erklären können. Was wir aber für den Eiweissgehalt in toto finden, müssten wir in solchem Falle auch für den Eiweissquotienten annehmen, und doch trifft es hier nicht zu: also die grosse Verschiedenheit zwischen dem Eiweissgehalt dieser Transsudate und dem des Blutserums, während dabei doch die beiden Eiweissquotienten einander sehr nahe bleiben, beweist, dass die Transsudation in den lebenden Geweben unter besonderen Bedingungen vor sich geht, welche das physiologische Experiment bisher noch nicht nachahmen kann.

[1]) Vergl. z. B. die lange Reihe von Experimenten Gottwalts in Hoppe-Seyler's Laborat. Zeitschrift für physiol. Chemie. IV. Bd. 6. H.

Das Peritoneum und die unter ihm liegenden Gefässe lassen bei krankmachenden Einflüssen das Eiweiss der Blutflüssigkeit nur in einem beschränkten Maasse austreten, aber sie lassen Globulin und Albumin in annähernd gleichen Verhältnissen austreten.

Man hat nun zur Zeit mit einigem Grunde fragen können, ob die Ausscheidung der Flüssigkeit in den Glomerulis der Niere ähnlichen Gesetzen folge, wie die einer serösen Flüssigkeit in die Bauchhöhle, und besonderen Anstoss erregte hierbei, dass der Harn nicht eiweisshaltig ist. Ueber diese Schwierigkeit hat man sich nun fortgeholfen, indem man wahrscheinlich gemacht hat, dass der Urin immer Spuren von Eiweiss enthalte, aber eine Unterstützung der Annahme, dass im Glomerulus reine Transsudationsvorgänge sich abspielen, ist damit doch mehr dialectisch als sachlich geschaffen. Wenn es nun aber primäre Erkrankungen der Glomeruli giebt, bei denen die Aenderung in der Nierenthätigkeit rein auf Störung der Glomerulithätigkeit bezogen werden dürfte, so würden vielleicht damit werthvolle Objecte gegeben, an denen man über die Bedeutung der Glomeruli weiter in's Klare kommen kann. An dergleichen zu denken legt uns die Arbeit von Ribbert nahe[1]), er nimmt als einleitenden Prozess jeder Nephritis eine Glomerulonephritis an, und das haben mit ihm auch andere Experimentatoren gezeigt, dass man künstlich eine Eiweissausscheidung in die Harnkanälchen bei Thieren erzeugen kann, wo eine Veränderung der Thätigkeit des Glomerulus allein nachweisbar ist. Wenn also beim Austritt von Eiweiss in den Glomerulis ein Vorgang statt hat, ähnlich wie bei der Bildung eines Transsudates oder Exsudates in die Bauchhöhle, so muss auch hier Globulin und Albumin in annähernd gleichem Verhältniss austreten und der Eiweissquotient des Harns dem des Blutserums sich nähern.

Es ist klar, dass solche Fragen die Kliniker auf Harnuntersuchungen hindrängen, namentlich die Eiweissausscheidung durch den Harn mehr in den Vordergrund rücken. Man hat auf diesem Gebiete noch ausserordentlich viel zu thun. Während der Harn chemisch nach allen Richtungen hin durchforscht wird, hat die Albuminerie von dieser Seite nur eine mehr beiläufige Berücksich-

[1]) Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881.

tigung erfahren, es existirt ein positiver Mangel an guten Eiweissbestimmungen von Nephritikern, und was auf diesem Gebiete vorliegt, geht noch bei Weitem nicht so in's Detail, wie man es verlangen kann. Allerdings sind die Schwierigkeiten, mit denen man zu kämpfen hat, wenn es sich darum handelt fortlaufende Reihen guter Beobachtungen beim Menschen zu bekommen, rein äusserliche — aber sie sind es grade die Jedem, der zu exacten Arbeiten neigt, den Muth nehmen. Man mag alle Zeit und Mühe selbst nicht scheuen, aber wer liebt es sie aufzuwenden, wenn er sich sagen muss, dass seine Resultate meist von der Zuverlässigkeit von Personen abhängen, denen man überhaupt gar keine Idee von wissenschaftlicher Zuverlässigkeit zutraun kann?

Dadurch, dass ich mich mit der Globulinbestimmung in Ascitesflüssigkeiten beschäftigte und dabei Zahlen fand, welche in engen Grenzen schwankend eine gewisse Grundlage zu weiteren Schlüssen zu geben geeignet sein dürften, wurde ich auch veranlasst mich mit dem Eiweissharn zu beschäftigen. Jedenfalls war die Idee berechtigt, welche auch die früheren Untersucher leitete, dass die Kenntniss der Globulinausscheidung bei verschiedenen Albuminurien für die Praxis Bedeutung haben muss. Der Umstand, dass bis jetzt kein practisch verwerthbares Resultat erzielt worden, beweist nur, dass es sich um ein viel complicirteres Gesetz der Ausscheidung handeln müsse, als man a priori vorausgesetzt hatte.

Ich nahm die Bestimmung des Globulins nach der von Hammarsten festgestellten Methode vor. Der Totaleiweissgehalt wurde, wie in der Arbeit über den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten auseinandergesetzt, durch Alkoholfällung gefunden. Zunächst war es mir von grösster Bedeutung zu wissen, ob die von mir zu bestimmenden Eiweisskörper durch einen, wenn auch kurzen Aufenthalt in dem Urin nicht in ihren Eigenschaften so erheblich verändert würden, dass eine einfache Anwendung der für Blutserum ausgebildeten Methode auf den Eiweissurin als unstatthaft betrachtet werden musste. In einem Versuche überzeugte ich mich, dass aus einem eiweissfreien Urin durch die Uebersättigung mit Magnesiasulfat, keine wägbaren Mengen irgend eines Körpers gefällt wurden; einen zweiten Versuch stellte ich so an, dass ich in einer Ascitesflüssigkeit den Gehalt an Totaleiweiss und den Eiweissquotienten bestimmte, von derselben Flüssigkeit mit eiweissfreiem frisch ge-

lassenem Urin eine Portion 24 Stunden bei 30° C. stehen liess, und nun eine Bestimmung vom Gesammteiweiss und vom Eiweissquotienten machte. — Unter dem Eiweissquotienten verstehe ich die Zahl, welche durch Division der für Serumalbumin durch die für Paraglobulin gefundene berechnet wird. Die beiden so bestimmten Eiweissquotienten mussten übereinstimmen, wenn ich die Untersuchung mit Aussicht auf Erfolg fortsetzen wollte. In Wahrheit ergab sich eine befriedigende Annäherung; der Versuch war folgender:

49,131 grm Ascitesflüssigkeit mit Alkohol behandelt geben 1,380 pCt. Gesammteiweiss.

31,680 grm Ascitesflüssigkeit mit Magnesiasulphat behandelt geben 0,536 pCt. Globulin. Quotient = 1,45.

62,476 Urin mit 25,477 Ascites gemischt 41,007 der Mischung = 16,822 Ascites ergiebt 1,390 pCt. Gesammteiweiss.

26,073 der Mischung = 10,607 Ascites giebt 0,584 pCt. Globulin. Quotient = 1,38.

Ich konnte also nicht allein nach dem entwickelten Plane meine Arbeit fortsetzen, ich brauchte gar nicht zu ängstlich mit dem Verarbeiten des Urins zu sein, ich konnte ruhig eine 24stündige Menge sammeln lassen und diese dann in Arbeit nehmen. Hätte ich den Urin sogleich frisch gelassen verarbeiten müssen, so wäre die aufzuwendende Mühe eine unverhältnissmässig grosse geworden. Dies ergab sich dadurch, dass ich mir die Frage vorlegte, ob nicht für meine Untersuchung die Bestimmung des Eiweissquotienten einer beliebig gelassenen Portion Urin ausreichend wäre. Denn wenn es gleich bekannt ist, dass der Eiweissgehalt eines Urins in 24 Stunden so erheblichen Schwankungen unterworfen ist, dass man niemals eine Bestimmung in einer beliebig gelassenen Portion der Berechnung des Eiweissgehaltes in 24 Stunden zu Grunde legen darf — so konnte sich die Sache mit unserem Quotienten doch ganz anders verhalten, ja es war mir sehr wahrscheinlich, dass dieser Quotient in allen verschiedenen Portionen desselben Tages auch derselbe sein möchte. Es wäre das für mich sehr bequem gewesen, ich hätte das ängstliche Sammeln des Urins, welches bei der Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit der Kranken unserer Klinik eine der schwierigsten Aufgaben ist, mir sparen können. Allerdings hätte ich auch dann nicht sichere Gesammt-

eiweisszahlen für 24 Stunden gehabt, aber da es mir auf die Bedeutung der Verhältnisszahl ankam, so konnte ich ja vielleicht die Gesammteiweisszahl für 24 Stunden daneben entbehren.

Die Frage wurde durch folgenden Versuch entschieden:

Urin eines Mannes am 10. April untersucht.

Portion ges. bis 11 Uhr Vorm. Gesammteiweiss 0,073, Quotient 3,05
- - - 4 - Nachm. - 0,087, - 4,44
- - - 10 - Abends - 0,082, - 4,47.

Urin eines Mannes am 22. und 23. März untersucht.

Portion ges. Ab. 7 bis Morg. 7 Uhr Gesammteiw. 1,061, Quot. 1,81
frisch gelassen Morgens 7 Uhr 0,043, - 1,86
gesammelt von da bis Abends 7 Uhr 0,057, - 1,11.

Es ergab sich also, dass so grosse Schwankungen in den Quotienten eines Tages vorkommen können, dass sie für unsere Untersuchung nicht vernachlässigt werden durften. Da wo ich also nur eine Zahl angebe, ist immer die Bestimmung an der 24stündigen wohlgemischten Harnmenge ausgeführt worden. Ich habe aber im Laufe der Arbeit eine ziemliche Anzahl von Bestimmungen an Harn verschiedener Tageszeiten ausgeführt, und ich werde mit Hülfe derselben zeigen, dass für rein practische Zwecke die Bestimmung irgend eines Quotienten genügen kann, dass also die Bestimmung des Quotienten in einer einmal gelegentlich erhaltenen Portion doch nicht vollständig werthlos ist, sondern immer Anhalt für die Beurtheilung eines Krankheitsfalles giebt. Dasselbe wissen wir ja auch von dem Werthe der gelegentlichen Gesammteiweissbestimmungen. Der Quotient schwankt im Allgemeinen in Grenzen, deren Kenntniss uns die Verwerthung selbst einer vereinzelten Zahl erlauben wird. Das lehrte mich wenigstens eine Reihe von Bestimmungen, dass der Quotient sorgfältig gesammelter 24stündiger Harnmengen, wenn nicht in dem Zustande des Kranken irgend eine erhebliche Veränderung vor sich geht, eine verhältnissmässig constante Zahl ist. Z. B.

	Datum	Quotient
Weib mit chronischer interstitieller Nephritis	9. Dec.	1,63
	10. -	1,77
Mann mit chronischer Nephritis	26. -	5,59
	27. -	5,89
desgleichen	9. Mai	6,56
	10. -	6,02.

Unter Umständen können die Differenzen von einem Tag zum anderen auffallend werden, und in einigen Fällen war es wunderbar dabei den Einfluss des ersten warmen Bades zu beobachten, welches ein Nephritiskranker bekam. Der prägnanteste Fall war der folgende:

	Gesammt-harnmenge	S.	Gesammt-eiweiss	Quotient
8. Dec. Ab. bis 9. Dec. Morg.	3452	1008	0,298	3,50
9. - Mg. - 9. - Ab.	1944	1008	0,409	3,99
9. - Ab. - 10. - Morg.	2980	1008	0,337	6,35
10. - Mg. - 10. - Ab.	1468	1008	0,485	5,83.

Am Abend des 9. December bekam der Patient das erste warme Bad. Weiterhin blieb trotz fortdauernden Badens der Quotient ziemlich derselbe. Dieselbe Erscheinung habe ich mehrfach beobachtet; es ist nur das erste warme Bad, welches einen so namhaften Einfluss zeigt — im Laufe der weiteren Behandlung ist der Einfluss des einzelnen Bades am Quotienten nicht mehr zu constatiren.

Ich lege nun das gesammte von mir mit der Zeit gesammelte Material vor. Da es zunächst ganz planlos gesammelt wurde, so ist vieles vorhanden, was zu Schlussfolgerungen nicht brauchbar ist, aber dennoch will ich alles geben, theils weil es vielleicht später noch verwerthet werden kann, theils weil nur so eine unparteiische Kritik meiner Arbeit ermöglicht ist.

Anfänglich machte ich von den verschiedensten Kranken, welche mir aufstiessen, sobald sie Albuminurie hatten, eine Bestimmung des Gesammteiweisses und des Eiweissquotienten für 24 Stunden (zuweilen war es auch nur möglich eine gelegentlich aufgefangene Portion zu untersuchen). Ich bekam dadurch eine Reihe von Zahlen für Eiweissquotienten, welche zwar dadurch auffallend waren, dass sie in viel weiteren Grenzen sich bewegten, als mir von der Untersuchung des Serums und des Ascites her geläufig war, aber eine bestimmte Beziehung zu den verschiedenen Nierenkrankheiten zu finden gelang mir nicht. Auch hinderte mich der Mangel an dem unter solchen Umständen werthvollsten Material, an ausgesprochenen möglichst einfachen Fällen mit Sectionsbefunden. Eine grosse Menge von Fällen, welche ich untersuchte, waren sehr complicirte, namentlich mit Herz- und Lungenaffectionen, so dass die Diagnose der Nierenerkrankung nicht einmal hinreichend sicher wurde, wenn es

nicht zur Section kam. Ich wandte mich daher der ebenfalls nahe liegenden Frage zu, wie sich dann der Eiweissquotient eines Kranken verhalte, wenn ich ihn in längeren Zeiträumen wiederholt bestimmte. Ich stelle hier die Krankheitsfälle zusammen, welche ein besonders evidentes Resultat ergaben.

	Diagnose.	Urinuntersuchung.	Ausgang.	Datum.	S.	Cl.
No. 15. Mann von 38 Jahren. 6. April bis 7. Mai 1880.	Nach einer croupösen Pneumonie plötzl. Nephritis.	Hyaline Cylinder in grosser Zahl, Eiterzellen, die Cylinder werden im Verlauf der Beobachtung immer spärlicher.	Geheilt.	6. April 11. - 19. -	2,27 0,63 0,61	2,78 4,44 6,51
No. 19. Mann, lange an einer chron. Kniegelenkentzündung behandelt.	Resectio genu, Dysenterie, Amyloide Nephritis, 18. Sept. Amputatio femoris.	Viele sehr hyaline Cylinder.	Glaubt sich geheilt, auch noch nach 1 Jahr, obwohl Urin immer eiweisshaltig.	30. Aug. 23. Sept. 29. - 13. Oct. 21. - 1. Nov.	1,51 1,37 1,47 0,50 1,28 0,22	5,98 4,48 5,82 9,29 10,46 10,31
No. 35. Mann von 60 Jahren. 18. Febr. bis 4. April behandelt.	Nephritis. Im December vorher acut erkrankt. Oedeme Ascites.	Heller Harn, Quantität vermehrt. Trübe Cylinder.	Glaubt sich geheilt.	18.—19. Febr. 28.—29. Febr.	0,339 0,247 0,283 0,294	3,70 4,14 5,02 6,00

In diesen drei Fällen, in welchen eine unzweifelhafte und sehr bedeutende subjective wie objective Besserung des Befindens erzielt worden war, sieht man wie mit dieser Besserung ein beträchtliches Steigen des Eiweissquotienten Hand in Hand geht. Diese Beobachtung brachte mich erst auf den Gedanken, das Steigen resp. Fallen des Eiweissquotienten im Verlauf einer Krankheit zu controliren und mit diesem Verlauf selbst zu vergleichen. An der Hand dieses Fadens betrachte ich nun die gesammelten Fälle. Ich lege zunächst das ganze Material in extenso vor. Ich theile die vorhandenen Fälle ein:

I. in solche, bei welchen die Albuminurie nur als Folge einer Form der Nephritis anzunehmen war.

II. solche, bei welchen die Albuminurie als ein reiner Stauungseffect betrachtet werden musste.

III. solche, bei welchen complicirte Verhältnisse vorlagen.

Tabelle I. Fälle, in denen es sich um eine reine Nephritis handelte, oder für die Albuminurie wenigstens andere Momente nicht in Frage kamen.

No.	Diagnose und Verlauf der Krankheit.	Nähere Angaben über das Verhalten des Urins.	Angaben über den zur Untersuchung gesammelten Urin.	Gesammteiweiss.	Eiweissquot.
3) E. K., W. 48 a. n.	Tumor im kleinen Becken, Amyloid der Milz, des Darms und der Glomeruli. Grosse blasse Fettniere. †.	Harnm. wegen unstillbarer Durchfälle nie bestimmt. S.G. um 1012. Cylinder meist blass, hyalin, doch auch stark glänzende.	Harn so viel wie möglich (doch nicht genau) von 24 Stunden gesammelt.	0,57	1,37
4) G. M., M. 20 a. n.	Nephritis, Milztumor, Oedeme, heftige Durchfälle, ungebessert.	Harnm. annähernd normal, steigt im Verlaufe der Behandlung mit warmen Bädern bedeutend, Eiweissgehalt nimmt zu.	Harn von 24 Stunden 17. Nov. . . .	0,55	2,66
			26. - . . .	0,44	2,02
6) L. W., W. 30 a. n.	Syphilis mit Amyloid. Gebessert entlassen.	Harnm. annähernd normal. Granulirte u. hyaline sowohl blasse als auch stark glänzende Cylinder. Eiweissmenge im Anfang über 0,2 pCt., sinkt später.	Harn von 24 Stunden	0,139	3,79
11) J. K., M. 18 a. n.	Nephritis acuta? Subjective bedeutende Besserung.	Harnm. enorm vermehrt bis über 5000. S.G. um 1008. Eiweissgehalt 0,3 – 0,7 pCt. Beide Verhältnisse bessern sich während der Behandlung nicht.	Harn von 24 Stunden 8. März . .	0,336	2,0
			20. - . . .	0,326	3,92
13) K. U., M. 26 a. n. 19.—30. März 1880.	Caries der Wirbelsäule, Senkungsabscesse, parenchymatöse Nephritis und Amyloid der Glomeruli. †.	Harnmenge bedeutend vermindert, 1000 ccm und weniger. S.G. um 1015. Alle Arten von Cylindern, auch hyaline stark glänzende.	Harn von 24 Stunden	1,41	0,98
15) J. N., M. 38 a. n. 6. April bis 7. Mai 1880.	Nach einer normal abgelaufenen croupösen Pneumonie acute Nephritis. Fast geheilt.	Harnmenge anfänglich subnormal, wird später normal und übernormal. Hyaline Cylinder, zuerst in grosser Zahl, verschwinden endlich fast ganz.	Harn von 24 Stunden 6. April . .	2,27	2,78
			11. - . .	0,63	4,44
			19. - . .	0,61	6,51

16) T., M. 18. Juli bis 15. Sept. 1880.	Syphilis seit mehreren Jahren, seit Juli 1880 Ascites, Anasarca, Hydrothorax. Amyloid der Milz und der Glomeruli. Grosse blasse Niere. †.	Harnm. anfangs normal, sinkt unter profusen Durchfällen gegen das Lebensende, zahlreiche theils hyaline theils Fetttröpfchen führende Cylinder.	19. Aug. { Vormittags eine Probe Nachmittags eine Probe	1,04 0,68	4,47 3,86
18) L. R., W. 20.—28. Aug. 1880.	Morbus Brightii, Oedeme, Ascites, Hydrothorax. Unveränderter Zustand, eher Verschlechterung.	Harnm. ungefähr normal. Zahlreiche Cylinder mit vielen Körnchen und Zellen.	24. August 25. -	0,614 0,616	2,74 2,43
19) J., M.	Chron. Kniegelenkentzündung, Resection. Die Wunde heilt nicht, im August Dysenterie, darauf Albuminurie, 18. Sept. Amputat. cruris. Pat. erholt sich so, dass er sich für geheilt hält, auch nach einem Jahre noch, obwohl er immer Eiweiss im Urin hat.	Harnmenge vermehrt. Viele blasse hyaline Cylinder.	24stündig Ende August 23. Septbr. 29. - 13. Octbr. 21. - 1. Novbr.	1,51 1,37 1,47 0,50 0,28 0,22	5,98 4,48 5,82 9,29 10,46 10,31
20) M. T., M. 30 a. n. 12. Septbr. bis 13. Oct. 1880.	Nephritis chronica, äusserst gleichbleibender Zustand.	Harnm. annähernd normal. Kurze schmale Cylinder verschiedener Art. Die Eiweissmenge beträgt während der ganzen Beobachtungszeit 8—12 grms in 24 Std. Erst Jaborandi und Eisen, seit 28. Septbr. warme Bäder.	20. Septbr. 21. - 4.—5. Octbr. Tags 12 Std. Nachts 12 Std. 12. Octbr.	0,477 0,817 0,834 0,432 0,874	4,3 4,7 5,7 6,2 5,1
21) S., M.	Nephritis chronica. Ungebessert.	Hyaline blasse Cylinder.	25. Octbr. 6. Novbr.	0,835 0,350	1,78 2,68
25) D., W.	Diabetes mit 0,72 pCt. Zucker und Albuminurie. Starke Gefässveränderungen in der Retina. Unveränderter Zustand.	Circa 1400 ccm in 24 Std. S.G. 1013.	—	0,33	10,0
29) A. A., M. 27 a. n. 17. Novbr. bis 1. Decbr.	Nephritis chronica. Gebessert.	Harnm. im Anfang stark vermehrt, später vermindert. Blasse hyaline und granulirte Cylinder.	—	0,193	9,17

No.	Diagnose und Verlauf der Krankheit.	Nähere Angaben über das Verhalten des Urins.	Angaben über den zur Untersuchung gesammelten Urin.	Gesammteiweiss.	Eiweissquot.
32) F. B., M. 53 a. n. 24. Jan. bis 7. Febr.	Nephritis chronica, acute Exacerbation. Fast geheilt, stellt sich nach 2 Monaten wieder vor und behauptet gesund zu sein, hat aber immer Eiweiss im Harn.	Harnm. vermehrt. Anfangs viele blasse hyaline und Epithelcylinder. Später Cylinder fast nicht mehr zu finden.	24. Jan.	0,815	7,31
			25. -	0,429	6,80
			27. - Morgens (12 Std.)	0,239	6,24
			Abends gleich nach dem Bade gelassen	0,505	7,01
			1. Febr. Morgens (12 Std.)	0,198	6,92
			Abends -	0,181	7,61
			6. - Abends -	0,007	12,1
			7. - Morgens -	0,042	13,0
34) K. P., W. 23 a. n. 11. Febr. bis 23. April.	Chronische interstitielle Nephritis. Zustand während der ganzen Zeit nicht wesentlich geändert. Sie stirbt bald nach der Entlassung.	Harnm. zeitweilig vermehrt, zeitweilig normal. Hyaline blasse Cylinder von allen Längen und Breiten.	16. Febr. Ab. — 17. Febr. Mg. (12 Std.)	0,454	1,15
			17. - Mg. — 17. - Ab. -	0,632	1,08
			17. - Ab. — 18. - Mg. -	0,330	1,13
			Hierauf warme Bäder.		
			17. März 24stündig: 2 Uhr Mg.	0,717	0,61
			7 - -	1,092	0,78
			10 - -	0,789	0,77
			3 - Nm.	0,924	0,61
			Fuchsinbehandlung.		
			21. April Ab. — 22. April Mg. (12 Std.)	0,221	1,32
			22. - Mg. — 22. - Ab. -	0,655	?
			22. - Ab. — 23. - Mg. -	0,485	0,96
			23. - Mg. — 23. - Ab. (8 Std.)	1,349	1,16
35) K. F., M. 60 a. n. 18. Febr. bis 4. März.	Nephritis seit vorigem December acut begonnen. Patient bessert sich so, dass er sich bei der Entlassung für geheilt hält.	Harnmenge vermehrt. Blasse Cylinder.	18. Febr. Mg. — 18. Febr. Ab. (12 Std.)	0,339	3,70
			18. - Ab. — 19. - Mg. -	0,247	4,14
			26. - Mg. — 26. - Ab. -	0,219	5,08
			26. - Ab. — 27. - Mg. -	0,203	5,73
			28. - Mg. — 28. - Ab. -	0,283	5,02
			28. - Ab. — 29. - Mg. -	0,294	6,00
36) C. C., M. 49 a. n. 5. März bis 15. April.	Nephritis chron. Im Februar acute Symptome, Behandlung mit Bädern u. Fuchsin. Patient fühlt sich bei der Entlassung sehr gebessert.	Harnmenge 1500—2000. Weisse und rothe Blutkörperchen, hyaline und granulirte Cylinder.	22. — 23. März: Ab. 7 — Mg. 7	1,061	1,81
			Um 7 Uhr Mg. gelassen	0,043	1,86
			bis Ab. 7 Uhr	0,057	1,11
			10. April 24stündig: — 11 Uhr Vorm.	0,073	3,05
			— 4 - Nachm.	0,087	4,44
			— 10 - Abds.	0,082	4,47

38) T., W. 49 a. n. 22. April bis 25. Mai.	Nephritis chronica. Oedeme beträchtlich, schwinden während der Behandlung. Gebessert entlassen.	Harnmenge circa 1800 S.G.	24.—25. April { Ab. 9—Mg. 9 1360 ccm S.G. 1013 Mg. 9—Ab. 9 738 ccm S.G. 1017	0,297 0,723	2,45 3,35
			17. Mai in 24 Std. 2236 ccm S.G. 1013	0,553	3,89
39) H. T., M. 17 a. n. 4.—18. Mai.	Chron. Nephritis. Patient wird mit Fuchsin behandelt und gebessert entlassen.	Harnmenge anfangs circa 1000 ccm S.G. 1020, später steigt die Menge.	8. bis 10. Mai { Ab. 7—Mg. 9 M. 1555 S.G. 1015 Mg. 9—Ab. 7 - 572 - 1020 Ab. 7—Mg. 9 - 1063 - 1015 Mg. 9—Ab. 7 - 557 - 1020	0,919 1,367 0,813 1,285	6,12 7,00 5,66 6,38
			18. Mai Ab. 7—Mg. 9 - 652 - 1019	1,113	12,25
41) D. X.	Sarcine und einzelne blasse Cylinder im Harn, unverändertes Befinden seit Jahren.	Es wird nur eine gelegentlich erhaltene Probe untersucht.		0,704	4,91
45) L. K., W. 25 a. n. 24. Octbr. bis 2. Jan.	Im Juni acut erkrankt, später urämische Anfälle, Oedeme, Retinitis albumin. Subjective Erleichterung wird erzielt, doch ist objectiv der Zustand immer derselbe. Oedeme verschwinden nicht.	Harm. anfangs vermindert. Spärliche blasse granulirte Cylinder. Fibringerinnsel. Später übersteigt die Harnmenge etwas die Norm.	8. Dec. Ab.—Mg. 853 ccm 1011 S.G. 9. - Mg.—Ab. 492 - 1011 - Ab.—Mg. 815 - 1011 - 10. - Mg.—Ab. 435 - 1011 - 26. Dec. 24 Std. 1987 ccm 1012 S.G. 27. - { 12 - 1112 - 1012 - 12 - 658 - 1012 -	0,566 0,725 0,571 0,849 0,781 0,775 1,005	1,41 1,86 1,84 1,71 2,05 2,40 ?
46) J. J., M. 40 a. n. 3. Decbr. bis 4. Jan.	Patient will 4 Wochen vor der Aufnahme acut erkrankt sein. Albuminurie, Ascites, Oedeme. Auf der Zunge ein eigenthümliches (syphilit.?) Geschwür. Oedeme werden geringer, doch ist die Besserung nur gering, gleich nach dem Verlassen der Klinik soll sich der Zustand wieder verschlechtert haben.	Harnmenge sehr vermehrt.	8. Ab.— 9. Mg. 3452 ccm 1008 S.G. 9. Mg.— 9. Ab. 1944 - 1008 - Beginn der Behandlung mit warmen Bädern. 9. Ab.—10. Mg. 2980 ccm 1008 S.G. 10. Mg.—10. Ab. 1468 - 1008 - 26. 24 Std. 1922 ccm 1011 S.G. 26. Ab.—27. Mg. 1500 ccm 1009 S.G. 27. Mg.—27. Ab. 1052 - 1010 -	0,298 0,409 0,337 0,485 1,049 0,918 0,856	3,50 3,99 6,35 5,83 5,59 6,93 4,84

Tabelle II. Stauungsharne.

No.	Diagnose und Verlauf.	Harnbefund.	Bemerkungen über die untersuchte Harnportion.	S.	Q.
10) J., W.	Emphysem, Ascites, Anasarca. Keine Besserung.	Schmale blasse Cylinder, Epithelzellen, Eiterzellen, rothe.	24 Std.	0,019	0,40
17) M.	Hochgradige Aortenstenose. †.	Urin trübe, spärlich, alle Arten von Cylindern, auch stark glänzende hyaline.	24 Std.	0,836	1,53
24) L. B., W.	Aorten- und Mitralfehler. †.	Ganz blasse hyaline Cylinder, auch solche mit Körnchen besetzt.	24 Std.	0,757	1,74
30) M.	Emphysema pulm.	Ambulant.	Nur eine gelegentliche Probe untersucht.	0,08	0,35
31) E. T., M. 52 a. n. 19. — 26. Januar.	Emphysem, Oedeme, Ascites. Ungebessert.	Harnmenge sehr vermindert. S.G. 1020.	24 Std.	0,069	1,65

Tabelle III. Harne von complicirten Krankheitsfällen, in denen die Albuminurie nicht allein auf Stauung oder auf Nierenaffection bezogen werden konnte.

No.	Diagnose und Verlauf.	Harnbefund.	Bemerkungen über die untersuchte Harnportion.	S.	Q.
1) J., W. 30 a. n. 9. — 25. August.	Mitralisinsufficienz, Pericarditis, Nephritis parenchymatosa subacuta. †.	Harnmenge vermindert. Zahllose Cylinder jeder Gattung.	24 Std.	0,389	2,53
23) J. N., M.	Mitralisinsufficienz, Nephritis. Gebessert.	Harnmenge normal, zeitweilig vermehrt.	24 Std.	0,103	2,81
28) R. H., M. 43 a. n. 13. Nov. — 4. Dec.	Synechie, Atherom der Aorta, Vegetationen an der Mitralis, Schrumpfniere. †.	Harnmenge immer etwas vermindert.	12 Uhr Mg. } 20. Nov. 12 - Ab. } 12 - Mg. } 21. - 12 - Ab. }	0,277 0,293 0,203 0,204	3,94 3,96 ? 3,88
37) U., W. 37 a. n. 26. Febr. — 6. April.	Vitium cordis, verbreitete Oedeme, Nephritis chron., Oedeme gehen währ. der Behandl. etwas zurück.	Harnmenge meist über 2000. Cylinder spärlich, granulirt. Urin blass und klar.	25. — 26. März { Ab. 7 — Mg. 9 1820 Mg. 9 — Ab. 7 920	0,148 0,187	3,48 3,35

5) ? M. ?	Typhus mit Albuminurie.	Einmalige Probe untersucht.		0,217	2,3
8) J. T., M.	Thrombose der A. pulmonalis, Bronchiectasen, Parenchym.	Urin dunkelbraun, trübe, 1016. Cylinder hell, blass, schmal.	24 Std.	1,34	2,26
12) M., M.	Phthisis und Nephritis, stirbt unter profusen Durchfällen bald nach Verlassen der Klinik.	Hyaline blasse und auch stark glänzende in Menge.	—	1,375	1,36
22) P., M. 26 a. n. 22. Sept. — 14. Oct.	Phthisis florida. Geringe Oedeme. Parenchym. Nephr. †.	Harn trübe, spärlich, circa 800 ccm in 24 Stunden.	25. Sept. 24 Std. 12. Oct. 24 -	0,835 0,350	1,78 2,68
26) G., M.	Tuberculose des Larynx, Lungen, Darms. †.	—	Eine gelegentliche Probe.	0,55	5,62
28) R. H., M. 43 a. n. 13. Nov. — 3. Dec.	Synechie, Atherom der Aorta, Vegetationen der Mitralis, Schrumpfniere. †.	Urinmenge immer etwas vermindert, 800—1200 in 24 Std. S.G. circa 1012. Reaction meist alkalisch, daher auch keine Cylinder, anfangs hyaline C. constatirt.	20. Nov. 24 Std. { Mg. / Ab. 21. - 24 - { Mg. / Ab.	0,277 0,293 0,203 0,204	3,94 3,96 ? 3,88
37) M. U., W. 37 a. n. 26. Febr. — 6. April.	Vitium cordis, Nephritis interstit. Gebessert.	Urinmenge blass, etwas trübe, normal oder vermehrt, bis 2700 ccm. Wenige granulirte Cylinder.	25. März 24 Std. Ab. 7—Mg. 9 1820 ccm 1008 Mg. 9—Ab. 7 920 - 1010	 0,148 0,187	 3,48 3,35
40) J. L., M. 29 a. n. 13. Mai — 2. Juni.	Bronchopneumon. Heerde, grosse Caverne. Amyloid der Milz, Niere und Darms. †.	Harn zeigt neben blassen hyalinen auch stark glänzende Cylinder. Abgestossene Nierenepithelien.	14. und 15. Mai Ab. 7 — Mg. 4 407 ccm 1011 Mg. 4 — Mg. 10 300 - 1012 Mg. 10 — Ab. 5 200 - 1015 Ab. 5 — N. 12 295 - 1015 N. 12 — Ab. 5 97 - 1016	 1,235 1,702 missglückt. 2,057 2,271	 5,74 6,06 5,43 5,17
42) M. L., W.	Carcinoma ventriculi. Albuminuria ex cachexia?	Ganz blasser Urin und abgestossene Zellen, keine Cylinder.	24 Std.	0,024	∞
43) T., W. circa 45 a. n.	Phthisis. Tuberculos. miliaris. Synechie beider Lungen. Totaler Hydrops. Kein Amyloid.	Urinmenge vermindert, circa 400 bis 600 ccm. Blasse Cylinder.	20. Aug. 24 Std. 510 ccm 1010	0,367	3,25

Die meisten in diesen Tabellen vorliegenden Fälle haben den Mangel, dass keine fortlaufenden Beobachtungen, sondern nur einmalige Bestimmungen angestellt sind.

Es hängt das erstens damit zusammen, dass mir die Wichtigkeit der fortlaufenden Beobachtung erst klar wurde, als ich schon sehr viele Bestimmungen gemacht hatte, zweitens damit, dass die fortlaufenden Beobachtungen verhältnissmässig schwierig und selten mit genügender Zuverlässigkeit eingerichtet werden konnten.

Betrachten wir nun zuerst die Tabelle I, weil sie die Albuminurie zum Gegenstande hat, welche uns in erster Linie interessirt, und weil wir in ihr die meisten Fälle finden, bei denen öfter wiederholte Bestimmungen der Eiweissausscheidung und des Eiweissquotienten gemacht worden sind, so liegen 11 Fälle vor, in denen wir das Verhalten des Eiweissquotienten im Verlauf der Erkrankung verfolgen können. Bringen wir diese in drei Gruppen [1) Fälle, in denen die Behandlung sehr gute Resultate ergeben hat; 2) Fälle, in denen die Behandlung Erleichterung aber keine entschiedene Besserung verschafft hat; 3) Fälle, in denen keinerlei Besserung erzielt wurde] und betrachten in diesen 3 Gruppen das Verhalten der Eiweissausscheidung und des Eiweissquotienten vor Beginn und am Ende unserer Behandlung.

I. Fälle, in denen die Behandlung sehr gute Resultate ergeben hat.

No.	Gesammteiweiss Behandlung vor	nach	Eiweissquotient Behandlung vor	nach	Differenz d. Eiweissgeh. vor und nach der Behandlung	d. Quotienten
15.	2,27	0,61	2,78	6,51	−1,66	+3,73
19.	1,51	1,21	5,98	10,31	−0,30	+4,33
32.	0,81	0,42	7,31	13,00	−0,39	+5,69
35.	0,34	0,29	3,70	6,00	−0,05	+2,30
36.	0,06	0,08	1,11	4,47	+0,02	+3,36.
II. Fälle, in denen subjective Erleichterung geschaffen wurde, erhebliche Besserung aber nicht evident war.						
38.	0,297	0,55	2,45	3,89	+0,26	+1,44
45.	0,56	0,70	1,41	2,4	+0,13	+0,99
46.	0,29	0,85	3,59	4,84	+0,56	+1,34.
III. Fälle, in denen keine Besserung erzielt wurde.						
20.	0,48	0,87	4,30	5,10	+0,39	+0,80
21.	0,84	0,35	1,78	2,68	−0,49	−1,90
34.	0,45	1,35	1,15	1,16	+0,90	−0,01.

Vergleicht man nun die Fälle der I. und III. Gruppe zunächst miteinander, so ist es evident, dass sich eine Besserung des Befindens stets in einer Erhöhung des Eiweissquotienten ausdrückt, dass allerdings in den meisten Fällen sich mit dem Wachsen des Eiweissquotienten auch ein Abnehmen des Gesammteiweissgehaltes findet, dass aber dieses letztere nicht auffallend zu sein braucht, ja sogar ganz fehlen kann.

Es würde sehr wesentlich als Stütze meiner Schlussfolgerungen zu verwerthen sein, wenn ich auch Fälle mit bedeutenden Verschlechterungen und entsprechender Abnahme des Eiweissquotienten aufführen könnte; solche Zahlen aber fehlen mir, sei es dass der Zufall mir solche nicht zugeführt hat, sei es, dass überhaupt die meisten Fälle von chronischer Nephritis durch sorgfältige Ernährung und regelmässigen Gebrauch warmer Bäder (denn dieses war die Hauptbehandlung, welche hier angewendet wurde) lange Zeit auf einem stationären Zustande erhalten werden können. Nicht ein einziges Mal habe ich während der Zeit, wo ich mein Material sammelte, den Einfluss urämischer Anfälle, oder anderer im Verlauf der chronischen Nephritis vorkommender Verschlechterungen studiren können.

Es ist nun wohl auffallend, dass ich mich bei der Betrachtung meiner Krankheitsfälle nicht habe von einem wissenschaftlicheren Eintheilungsgrunde können leiten lassen, als von dem des rein therapeutischen Erfolges, aber man versuche selbst, ob irgend ein anderer etwas ergeben würde. Schon das ist ein Uebelstand des Materials, dass ich meist nicht zu einer sicheren histologischen Diagnose, um mich so auszudrücken, kommen konnte, nur die Fälle von amyloider Degeneration kann man, wenn man will, mit einiger Bestimmtheit von den anderen Nephritisformen abtheilen — wohl auch mehr chronische von acuten unterscheiden. Aber damit ist nichts gewonnen. Das Material, über welches ich verfügen kann, ist von einem exacteren Standpunkte aus nicht zu verwerthen. Aber es soll auch damit nichts Endgültiges festgestellt sein, es soll nur der Weg gefunden werden, auf dem hier vorwärts zu kommen sein möchte. Soviel lässt sich aus den Zahlen die da vorliegen doch mit Sicherheit schon schliessen, dass der Eiweissquotient nicht von der histologischen Veränderung der Nieren an und für sich abhängig ist — es kann offenbar bei jeder Nierenerkrankung jeder Eiweissquotient vorkommen und

darum haben die vergeblich sich bemüht, welche aus der Globulinbestimmung auf die Art der Erkrankung schliessen wollten. Der Eiweissquotient ist von der Intensität des Krankheitsprozesses in der Niere abhängig, er ist offenbar charakteristisch für das Stadium der Erkrankung, er hat also einen ganz anderen Werth, als man von ihm erwartete, er hat einen vielmehr practischen Werth. Die Erkrankung müssen wir aus anderen Daten erschliessen, aber wenn wir dieselbe kennen, so kann der Quotient uns etwas über die Intensität des Prozesses sagen. Denn so weit glaube ich doch schon gehen zu können, um zu behaupten, dass von zwei Leuten mit derselben Nierenerkrankung ceteris paribus sich derjenige besser befindet, welcher einen höheren Quotienten hat. Ich erkenne wohl, dass die Zahl der beobachteten Fälle und die Zahl der Beobachtungen selbst nicht ausreichend sind, um diesen Satz für alle möglichen Arten von Albuminurie festzustellen, aber sie berechtigen uns jedenfalls, der Globulinbestimmung im Harn neben der Totaleiweissbestimmung einen bestimmten Werth beizumessen, sie zeigen uns nach welcher Richtung etwa hin dieser Werth zu suchen ist, und es wird mir eine Aufgabe für weitere Studien sein, die Grenzen dieses Werthes und die Sicherheit desselben zu ermitteln.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der zweiten Tabelle, so zeigt uns die geringe Zahl der Beobachtungen, welche überdies sämmtlich vereinzelt sind, nur, dass bei Stauungsharnen im Allgemeinen ein niedriger Eiweissquotient zu erwarten ist, die Zahlen bewegen sich etwa in den Grenzen, welche für den Eiweissquotienten des Blutes anzunehmen sind, und es würde auch mit unseren theoretischen Voraussetzungen übereinstimmen, wenn sich weiterhin bestätigt fände, dass der Eiweissquotient des Stauungsharns von dem des Blutes nicht sehr erheblich abweicht. Es würde dies am besten unseren beim Ascites gemachten Erfahrungen entsprechen.

Die dritte Tabelle endlich ist am schwersten zu beurtheilen. Auch hier liegen meist nur vereinzelte Bestimmungen vor. Die Momente, welche hier die Albuminurie beeinflusst haben, sind sehr vielseitige, und so ist es eigentlich nur die Absicht gewesen alle meine Bestimmungen zu bringen, welche mich zur Veröffentlichung dieser Tabelle bestimmt haben. Hier findet sich der interessante Fall, dass gar kein Globulin in einem Harn gefunden wurde, bei welchem auch wegen gänzlicher Abwesenheit der Harncylinder eine

besondere Schädigung der Nieren nicht angenommen werden konnte (No. 42). Im Gegensatz dazu habe ich keinen einzigen Fall aufzuweisen, in welchem das Serumalbumin ganz gefehlt hätte und nur Globulin gefunden werden konnte, obgleich ein solcher Fall von Estelle in der Revue mensuelle 1880 veröffentlicht worden ist, und auch Hammarsten einen solchen beobachtet hat[1]).

Gehen wir von dem Gesichtspunkt aus, dass die Nierenerkrankungen um so tiefer greifende sind je höher der Globulingehalt im Verhältniss zum Albumingehalt sich findet, so gewinnt eine einmalige gelegentliche Bestimmung des Eiweissquotienten einen ganz erheblichen Werth. Im Allgemeinen schwankt derselbe in einem gegebenen Zeitpunkte bei einem Kranken doch in einer Grenze meist von 0,5, aber nehmen wir selbst die weite Grenze von 1,5 an, so wird es immer ein erheblicher Unterschied bleiben, ob wir 1,0 finden oder 10,0. Im Fall 25 z. B. fand sich bei einer solchen gelegentlichen Untersuchung 10,0, man konnte also daraus folgern, dass der Prozess in der Niere eine nur geringe Intensität besitze und in Wahrheit wurde die Patientin gar nicht durch irgend ein Symptom einer Nephritis belästigt, alle ihre Beschwerden bezogen sich auf ihren Diabetes. Die wirklich schweren und hartnäckigen Nephritiker hatten Quotienten unter 5,0, ein Uebersteigen dieser Zahl würde um so günstiger aufzufassen sein je mehr und je constanter diese Zahl überstiegen ist. Bei der acuten Nephritis (No. 15) war der Quotient zwar anfangs niedrig, aber er war nicht constant und stieg sehr rasch. Bei No. 20 war der Quotient zwar nicht besonders niedrig, aber er war sehr constant und durch keine Behandlung erheblich zu erhöhen — das lässt doch auf eine Gesetzmässigkeit schliessen, welche alle Beachtung verdient.

Vergleichen wir nun noch einmal die Thatsache, dass beim eiweisshaltigen Harn oft Fälle vorkommen, wo der Eiweissquotient viele Male grösser wird, als er je im Blutserum gefunden ist, mit den in der Einleitung angezogenen Resultaten, welche wir aus der Untersuchung den Ascitesflüssigkeit ableiteten, so folgt, dass es in der Niere ganz besondere Vorrichtungen geben muss, durch welche bei geringer Läsion derselben das Eiweiss in einer solchen Weise hindurchtritt, wie es die künstlichen Diffusions- und Filtrationsversuche zeigen, nehmlich Serumalbumin viel leichter als Globulin.

[1]) Nach Neubauer und Vogel. 8. Aufl. S. 127.

Sollen wir diese Einrichtung in den Glomerulis vermuthen? Gerade beim Stauungsharn, wo man jetzt am meisten geneigt sein dürfte die Glomeruli allein für die Transsudation des Eiweisses verantwortlich zu machen, scheinen die Verhältnisse denen bei Transsudatbildung in der Bauchhöhle am ähnlichsten zu werden. Ich glaube daher nicht zu weiteren Schlüssen berechtigt zu sein, hier muss das Experiment eingreifen. Für die Nephritis acuta und chronica ist aber der Satz aufzustellen, dass bei leichteren Läsionen der Vorgang in seinen Resultaten dem der gewöhnlichen Diffusion durch Pergamentpapier nahesteht, je tiefer die Läsion der Nieren wird, um so ähnlicher wird er demjenigen, welchen wir bei der Bildung der Ascitesflüssigkeiten anzunehmen haben.

XVI.

Ueber den Einfluss mässiger Sauerstoffverarmung der Einathmungsluft auf den Sauerstoffverbrauch der Warmblüter.

Von Dr. G. Kempner, pract. Arzt in Berlin.

Als im Jahre 1849 Regnault und Reiset es unternahmen mit neuen Methoden der Forschung und neu construirten Apparaten an die Beantwortung einer Anzahl von Fragen aus der Physiologie der Respiration heranzutreten, so schenkten sie auch dem Einfluss des Sauerstoffgehalts der Inspirationsluft auf den Sauerstoffverbrauch des thierischen Organismus ihre Beachtung. Wie in so vielen Punkten jene wahrhaft classischen Arbeiten noch heute maassgebend für unsere physiologischen Anschauungen sind, so wird auch noch heute als das „Regnault'sche Gesetz“ die Lehre citirt, dass der Partiardruck des Sauerstoffs in der Inspirationsluft für den Sauerstoffverbrauch des Thieres „innerhalb weiter Grenzen“ gleichgiltig sei. Dieser Satz scheint auch auf das Schönste zu harmoniren mit der so wohlbegründeten Lehre von der chemischen Bindung des Sauerstoffs im Blute, und es ist daher nicht zu verwundern, dass er im Kreise der Physiologen die allgemeinste Anerkennung ge-

funden hat. Alle die zahllosen Respirationsversuche, die nachher gemacht worden sind, beschäftigen sich vorzugsweise mit der Kohlensäure; die Bildung und Ausscheidung der Kohlensäure unter den verschiedensten normalen und abnormen Bedingungen ist vielfach auf das Sorgfältigste untersucht worden; die Frage des Sauerstoffverbrauches dagegen haben fast alle Forscher stiefmütterlich behandelt. Das hat einen doppelten Grund; einerseits bestand die heute wohl allgemein verlassene theoretische Anschauung, dass gerade die Kohlensäurebildung einen Maassstab für das Ganze des respiratorischen Gaswechsels darbiete, andererseits waren die Methoden zur Bestimmung der Kohlensäure weit einfacher und den Physiologen geläufiger als die bisher meist üblichen Methoden der Sauerstoffbestimmung. So kommt es, dass über das hier zu behandelnde Thema bisher in der Literatur sehr wenig Material vorliegt. Ja selbst die grosse Arbeit von Regnault und Reiset berührt diese Frage eigentlich nicht. Der oben angeführte Satz ist nehmlich von jenen Forschern nur auf Grund von Versuchen aufgestellt worden, in welchen die Thiere eine abnorm sauerstoffreiche Luft athmeten. Sie konnten daher nur behaupten, dass ein höherer Procentgehalt an Sauerstoff als der in der atmosphärischen Luft vorhandene den Sauerstoffverbrauch nicht beeinflusse. Daraus geht aber durchaus noch nicht mit Nothwendigkeit hervor, dass auch bei mässiger Sauerstoffverarmung der Luft die Sauerstoffaufnahme unverändert bleibt. Denn man kann sich sehr wohl denken, dass bei dem Sauerstoffgehalt, der in der atmosphärischen Luft gegeben ist, ein durch Anpassung festgestelltes Optimum liegt; dass die Atmosphäre, in welcher die Thiere leben, eben die Zusammensetzung zeigt, bei der eine vollkommene Deckung ihres Sauerstoffbedarfs durch die normale Athmung erfolgen kann. Eine Vermehrung dieses Sauerstoffgehalts könnte dann natürlich keine Vermehrung der Sauerstoffaufnahme zur Folge haben, eine Verminderung desselben aber selbst im mässigsten Grade müsste eine Herabsetzung des Verbrauchs verursachen. Trotz dieser Bedenken ist gerade auf Grund der Arbeiten von Regnault und Reiset der Glaube an die Belanglosigkeit mässiger Sauerstoffverarmung der Luft entstanden, der auch in den neuesten Lehrbüchern und Handbüchern, soweit die Frage überhaupt berührt wird, seine Vertretung findet.

In W. Müller's berühmten „Beiträgen zur Theorie der Re-

spiration“[1]) finden sich einige Versuche, die hier erwähnt werden müssen. Müller suchte die Frage zu entscheiden, bis wie weit der Sauerstoffgehalt der Luft herabgedrückt werden kann, ohne das Leben zu gefährden. Aus den zu diesem Zwecke angestellten Versuchen schliesst er, dass ein merklicher Einfluss auf die Respiration erst eintritt, wenn der Sauerstoffgehalt auf ein Drittel des normalen gesunken ist. Müller hat die verbrauchte Sauerstoffmenge nicht gemessen, sondern einen Einfluss auf die Respiration erst angenommen, wenn er das Auftreten von Dyspnoe constatiren konnte. Bei den von ihm gewählten Versuchsbedingungen konnte dieses Kriterium sehr leicht irreführen; da ferner seine Versuche sich auf eine Zeitdauer von höchstens 15 Minuten erstrecken, so konnte die uns beschäftigende Frage durch dieselben nicht als endgültig erledigt gelten.

Im Jahre 1865 unternahm Dohmen unter Pflüger's Leitung eine Untersuchung „über den Einfluss, den die Blutgase auf die Athembewegung ausüben“[2]). Er fand innerhalb der Grenzen von 750—120 mm Druck nur eine sehr geringe Beeinflussung der Athemmechanik, die aber in dem Sinne wirkt, als ob die grössere Dichte des Sauerstoffs seine Aufnahme begünstige. Erst gegen den Partiardruck von 75 mm (entsprechend einem Sauerstoffgehalt von 10,5 pCt.) tritt eine bedeutende Steigerung der Athembewegungen ein, und das Blut bekommt nur schwer den nöthigen Sauerstoff. Bei 37 mm (= 5 pCt. O) ist die Athmung anfangs verstärkt, sinkt aber bald, und das Thier geht zu Grunde. Pflüger[3]) sieht in der Mechanik der Athembewegungen das feinste Reagens auf den Gasgehalt des Blutes. Es scheint ihm daher unbedenklich anzunehmen, wenn der Partiardruck des Sauerstoffs plötzlich sinkt ohne dass eine Aenderung in dem Modus der Respiration eintritt, dass auch im Gasgehalt des Blutes eine Aenderung nicht eingetreten ist. Pflüger sieht es für sicher an, dass die Aufnahme der nothwendigen Sauerstoffmenge in das Blut „innerhalb weiter Grenzen“ von dem Partiardruck unabhängig ist. Den Grund für diese Unabhängigkeit sieht Pflüger nicht, wie L. Meyer, in der chemischen Bindung des Sauerstoffs durch das Hämoglobin, sondern in dem

[1]) Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 108.

[2]) Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. zu Bonn. 1865.

[3]) Pflüger, Ueber die Diffusion des Sauerstoffs, den Ort und die Gesetze der Oxydationsprozesse im thierischen Organismus. Pflüger's Archiv Bd. VI. S. 58.

„dynamischen Gleichgewicht der Organe“. Das Bestimmende für den Sauerstoffverbrauch ist ihm nicht der Sauerstoffgehalt des Blutes, nicht das Verhalten der Respiration und Circulation, sondern nur der Sauerstoffbedarf der Gewebszelle. Wenn diese mehr Sauerstoff braucht, also den Sauerstoffdruck in sich herabsetzt, so ist das ein gewaltiger Anstoss für die Diffusion in den Lungen, und dass diese nur minimaler Kräfte bedarf ist gerade in dem citirten Aufsatz nachgewiesen. Dieser Anschauung gemäss könnte also eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs nur dann erfolgen, wenn alle etwa zur Ausgleichung dienenden Vorrichtungen des Organismus in ihrer Leistungsfähigkeit erschöpft sind.

Paul Bert berichtet über zwei Versuche, durch welche er die Identität der Wirkungen des Sauerstoffmangels und der mechanischen Luftverdünnung darzuthun suchte[1]), und welche für die vorliegende Frage von Interesse sind. Er liess zwei Hunde durch Kalilaugenventile Luft aus einem Kautschucksack von 130—150 Liter Inhalt athmen; während nun die Thiere eine durch ihre Athmung mehr und mehr an Sauerstoff verarmende Luft athmeten, bestimmte er an von Zeit zu Zeit entnommenen Proben den Gasgehalt des Blutes. Aus den mitgetheilten Zahlen ergiebt sich, dass schon nach einer halben Stunde, bei einem Sauerstoffgehalt der Luft von 18,1 pCt. der Sauerstoffgehalt des Blutes um 2 pCt. niedriger ist als bei Beginn des Versuches; mit dem weiteren Sinken des Sauerstoffgehalts der Luft sinkt auch der Sauerstoffgehalt des Blutes. Berechnet man auf Grund der angeführten Werthe die absolute Grösse der Sauerstoffaufnahme während der ersten Perioden des Versuches, so ergiebt sich, dass dieselbe bei Einathmung der nur mässig sauerstoffarmen Luft schon recht beträchtlich herabgesetzt ist.

Speck[2]) führt in seinen Untersuchungen über die Wirkungen des veränderten Luftdrucks auf den Athemprozess eine Reihe von Versuchen an, die er über die Sauerstoffaufnahme bei Einathmung einer Luft mit wechselndem Sauerstoffgehalt angestellt hat. Nach den Ergebnissen derselben spricht er den Satz aus, dass die Sauerstoffaufnahme den Gesetzen der Gasdiffusion unterworfen ist, und dass die Sauerstoffabsorption durch das Blut je nach dem Partiar-

[1]) P. Bert, La pression barométrique. Paris 1878. p. 671.

[2]) Speck, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des veränderten Luftdrucks auf den Athemprozess. Cassel 1878.

druck des Sauerstoffs in der eingeathmeten Luft innerhalb viel weiterer Grenzen schwankt, als man bisher annahm. In der That variiren die von ihm gefundenen Werthe von einer Sauerstoffaufnahme von 2,06 pCt. bei 9,16 pCt. Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft bis zu einer Aufnahme von 5,17 pCt. bei einem Sauerstoffgehalt von 63,48 pCt. Die Erklärung dieser Differenzen sieht Speck in Verschiedenheiten der Menge des im Plasma absorbirt enthaltenen Sauerstoffs.

Friedländer und Herter[1]) haben bei ihren Versuchen über die Einwirkung des Sauerstoffmangels beim Kaninchen eine constante Herabsetzung der procentischen Abnahme des Sauerstoffs in der Exspirationsluft gegenüber dem Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft gefunden. Bei mässiger Sauerstoffverarmung (12,7 pCt.) fanden sie aber diese procentische Herabminderung compensirt durch eine entsprechende Vermehrung der Athemgrösse, so dass sie in der Zeiteinheit keine Verringerung der Sauerstoffaufnahme constatiren konnten. Ihre Versuche währten höchstens 21 Minuten und wurden an tracheotomirten Thieren angestellt.

Aus dieser kurzen Uebersicht der vorhandenen Literatur ist ersichtlich, dass über die Sauerstoffaufnahme bei Einathmung einer sauerstoffarmen Luft bisher überhaupt wenig Untersuchungen existiren, und dass zwischen den Forschern, welche diese Frage bisher meist nur im Vorübergehen gestreift haben, eine Uebereinstimmung nicht existirt. Es erschien mir daher von Interesse dieses in practischer wie theoretischer Hinsicht interessante Thema einer genaueren Bearbeitung zu unterziehen. Ich begann mit Untersuchungen am Menschen. Die Unzulänglichkeit der mir zu Gebote stehenden Apparate gestattete mir nicht, am Menschen länger dauernde Versuche anzustellen. Ich musste mich begnügen durch eine grosse Anzahl von Versuchen festzustellen, dass für die Dauer von 80 Secunden die Sauerstoffaufnahme sich entschieden abhängig vom Partiardruck des Sauerstoffs in der Einathmungsluft erwies[2]). Ob bei längerer Dauer der Versuche diese Wirkung anhalten, oder ob eine Ausgleichung zu Stande kommen würde, konnte ich nicht entscheiden. Ein fernerer Uebelstand bei jenen Versuchen war es,

[1]) Friedländer und Herter, Ueber die Wirkung des Sauerstoffmangels auf den thierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie. III. 19.

[2]) Kempner, Ueber den Sauerstoffverbrauch des Menschen bei Einathmung sauerstoffarmer Luft. Zeitschr. f. klin. Medic. IV. 3.

dass bei der relativ geringen Gesammtmenge der zur Untersuchung gelangenden Exspirationsluft (ca. 17500 ccm) die bei Beginn des Versuches in den Lungen vorhandene Residualluft für diejenigen Resultate, die nur eine geringe Abweichung von der Norm zeigten, eine Fehlerquelle abgeben und in der Deutung der Befunde irrführen konnte.

Um diese noch bestehenden Zweifel zu zerstreuen, habe ich nun eine Reihe von Untersuchungen angestellt, über welche ich im Folgenden berichten will. Mein Versuchsplan ging dahin, kleine Thiere in einem abgeschlossenen Luftraume, dessen Kohlensäure continuirlich absorbirt und dessen Sauerstoffgehalt während der Dauer eines jeden Versuches constant gehalten wurde, längere Zeit athmen zu lassen, und durch directe Messung des in der Zeiteinheit verbrauchten Sauerstoffquantums festzustellen, ob dasselbe geringer ist, wenn sich das Thier in sauerstoffarmer Luft, als wenn es sich in normaler Luft befindet. Der von mir benutzte Apparat beruhte auf den von Regnault und Reiset angegebenen Principien. Der Raum, in welchem das Thier sitzt, wird gebildet durch eine Glasglocke von ca. 7 Litern Inhalt, welche durch sorgfältiges Einfetten und Aufbinden luftdicht auf einer in einen Holzrahmen eingekitteten, durchbohrten, geschliffenen Glasplatte befestigt ist. Durch diese Durchbohrung führt ein luftdicht eingefügtes Messingrohr in das Innere der Glocke. Dieses Rohr steht in Verbindung mit dem Kohlensäureabsorptionsapparat. Derselbe besteht aus zwei mit Kalilauge beschickten hydraulischen Ventilen, welche unter einander und — vermittelst eines durch den Gummistopfen, der die Glocke oben verschliesst, hindurchgeführten Glasrohres — mit dem geschlossenen Luftraume in Verbindung stehen. Auf diese Weise ist eine doppelte Verbindung zwischen dem Luftraum der Glocke und dem Kohlensäureabsorptionsapparat hergestellt. Die oben erwähnte Verbindung der beiden Ventile unter einander geschieht vermittelst eines Handgebläses, wie es beim Spray gebräuchlich ist. Dasselbe wird von einem assistirenden Diener in ziemlich schneller, gleichmässiger Folge comprimirt. Bei jeder Compression wird durch die Glasröhre im Gummistopfen ein Quantum Luft ausgesaugt, und zugleich ein ebenso grosses Quantum, das die Kalilaugenventile bereits passirt hat, durch die Durchbohrung der Glasplatte eingepresst. Wiederholte nach Bunsen'scher Methode angestellte Untersuchungen haben gezeigt, dass es auf diese Weise gelingt bei Versuchen von mehr

als einer Stunde Dauer die Luft vollkommen kohlensäurefrei zu erhalten. Da ich während der ganzen Dauer des Versuches einen constanten Sauerstoffgehalt der in der Glocke befindlichen Luft und normalen barometrischen Druck erhalten wollte, so musste die Glocke wie in den Versuchen von Regnault und Reiset mit einem Raum in Verbindung gesetzt werden, aus welchem der verbrauchte Sauerstoff sich ersetzen konnte. Während aber Regnault und Reiset grosse Gefässe als Sauerstoffreservoirs benutzten, wandte ich eine von Hoppe-Seyler gebrauchte Modification ihres Verfahrens an, durch welche die Glocke immer nur mit kleinen gemessenen Quantitäten Sauerstoff in Verbindung gesetzt wird. Diese Anordnung gestattet es den zeitlichen Ablauf des Versuches in seinen einzelnen Phasen genauer zu verfolgen und etwa vorhandene Störungen frühzeitig zu erkennen. Ich verband einen mit Sauerstoff gefüllten Gasometer durch einen Kautschuckschlauch mit zwei communicirenden, beweglich mit einander verbundenen Glasröhren. Das eine derselben war mit einer Centimetereintheilung versehen und oben durch einen Glashahn verschliessbar; das andere, bedeutend weitere, war oben offen, so dass der Inhalt der Röhren immer unter barometrischem Druck stand. Ich bezeichne das engere graduirte Rohr als Messrohr, das weitere offene als Niveaurohr. In den Röhren befand sich concentrirte Chlorcalciumlösung. Vor Beginn des Versuches wurde jedesmal das Niveaurohr so befestigt, dass das Messrohr bis zu einer dicht unter dem Hahn befindlichen Marke von der Flüssigkeit erfüllt wurde. Wenn man nun den Hahn des Gasometers und den des Messrohrs öffnete, so strömte der im Gasometer unter Wasserdruck befindliche Sauerstoff in das Messrohr ein, indem er einen Theil der Chlorcalciumlösung in das Niveaurohr verdrängte. Die am Rohr befindliche Scala ermöglichte es jedesmal das gleiche Quantum Sauerstoff eintreten zu lassen und durch Drehung zweier Hähne abzusperren. — Das Messrohr stand nun aber auch durch einen Kautschuckschlauch mit der Glocke in Verbindung. Diese Schlauchverbindung war unterbrochen durch einen Glashahn, welcher natürlich geschlossen gehalten wurde, während der Sauerstoff in das Messrohr eingefüllt wurde. Sobald aber daselbst das gewünschte Quantum Sauerstoff abgeschlossen war, so wurde der Hahn des Messrohres und dieser Unterbrechungshahn geöffnet; damit war die Glockenluft mit dem abgemessenen Sauerstoffquantum in Ver-

bindung gesetzt, aus dem sich nun der verbrauchte Sauerstoff continuirlich ersetzen musste. Damit war den Anforderungen genügt, die ich an die Leistungsfähigkeit meines Apparates zu stellen hatte. Die in der Beschreibung etwas complicirt aussehende Bedienung der verschiedenen Hähne ist in der That so einfach, dass die ganze Manipulation bei einiger Uebung in wenigen Secunden zu vollenden ist und keine Unterbrechung des Versuches veranlasst. — Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich, dass bei Beginn des Versuches der im Messrohr befindliche Sauerstoff und die damit in Verbindung stehende Glockenluft sich unter einem geringen, einigen Cubikcentimeter Chlorcalciumlösung entsprechenden Ueberdruck befindet. Dieser Ueberdruck gleicht sich während der Dauer des Versuches allmählich aus; während das abgemessene Sauerstoffvolumen in die Glocke eintritt, stellt sich der barometrische Druck in dem Apparat wieder her, indem der Flüssigkeitsspiegel im Niveaurohr und im Messrohr sich wieder in gleicher Höhe einstellt. Für die Zwecke der vorliegenden Untersuchung ist dieser Ueberdruck ohne jeden Belang; störend ist er nur bei der Ermittelung der absoluten Grösse des Sauerstoffverbrauchs. Den dadurch entstehenden Fehler habe ich eliminirt, indem ich durch Calibrirung den factischen Werth der zur Verwendung gelangten Volumina für 0° C. und 760 B. feststellte. —

Die sauerstoffarme Luft wurde in der Weise hergestellt, dass atmosphärische Luft durch eine mit Kupferspähnen gefüllte und im Verbrennungsofen erhitzte Glasröhre hindurchgesaugt wurde. Indem das Kupfer sich oxydirt, entzieht es der Luft ihren Sauerstoff. Der auf diesem Wege gewonnene Stickstoff wurde dann mit beliebigen Mengen atmosphärischer Luft verdünnt, und der procentische Sauerstoffgehalt des Gemisches nach der Hempel'schen Methode[1]) in der Weise bestimmt, wie ich es in meiner Arbeit „über den Sauerstoffverbrauch des Menschen etc." ausführlich auseinandergesetzt habe. Wollte ich nun das Thier sauerstoffarme Luft athmen lassen, so musste die Glocke mit dem erwähnten, in einem Gasometer enthaltenen Gasgemisch gefüllt werden. Zu diesem Zweck war in das Verbindungsrohr zwischen dem einen Kalilaugenventil und der Durchbohrung der Glasplatte, auf welcher die Glocke stand, ein T-förmiges Glasrohr eingeschaltet, dessen verticaler Schenkel wiederum mit einem Kautschuckschlauch armirt war. Dieser Schlauch

[1]) Hempel, Neue Methoden der Analyse der Gase. Braunschweig 1880.

wurde mit dem Gasometer in Verbindung gesetzt. Wenn man nun den Gasometer sowie den zwischen Glocke und Messrohr befindlichen Unterbrechungshahn öffnete und den Hahn des Messrohres ganz entfernte, so musste das im Gasometer unter Wasserdruck stehende Gas entweichen und seinen Weg durch den Apparat nehmen, indem es die in demselben befindliche Luft verdrängte. War der Gasometer geleert, so wurde die zuletzt entweichende Gasportion in der Hempel'schen Gasbürette aufgefangen und in bekannter Weise der Analyse unterworfen. Dann wurde der in der Glocke jetzt herrschende Ueberdruck ausgeglichen und der Versuch begonnen. Wiederholte Controlversuche haben gezeigt, dass die in dem Gasometer enthaltene Gasmenge genügte, um unter dem angewandten Druck die in der Glocke befindliche Luft vollkommen zu verdrängen. Die zuletzt entweichende Luftportion zeigte dieselbe chemische Zusammensetzung wie die Luft im Gasometer. Ebenso wurde festgestellt, dass der Sauerstoffgehalt der Glockenluft während der Dauer des Versuches constant blieb. Hervorgehoben sei noch, dass während der Füllung des Apparates das Ventilationsgebläse regelmässig comprimirt wurde, um auch die Flaschen und Schläuche des Kohlensäureabsorptionsapparates mit der sauerstoffarmen Luft zu erfüllen.

Die Dauer eines einzelnen Versuches betrug immer annähernd eine Stunde. Vor Beginn und nach Beendigung eines jeden Versuches wurde die Temperatur und der barometrische Druck im Versuchszimmer notirt. Das in den Gasometern enthaltene Wasser und die Chlorcalciumlösung hatte immer Zimmertemperatur. Grössere Schwankungen kamen während der Dauer eines Versuches nicht vor. Das Mittel zwischen Anfangs- und Endtemperatur resp. Druck wurde den Berechnungen zu Grunde gelegt.

Ueber den normalen Sauerstoffverbrauch der meisten Thiere existiren noch so wenige Angaben, dass es nicht zulässig erschien sich auf die Athmungsversuche mit sauerstoffarmer Luft zu beschränken und diese einfach mit den bekannten Zahlen in Vergleich zu setzen. Es war vielmehr nothwendig, selbständig auf vergleichendem Wege vorzugehen und die Thiere an jedem einzelnen Versuchstage in zwei Parallelversuchen unter möglichst gleichen Bedingungen normale und sauerstoffarme Luft athmen zu lassen. Hierbei zeigte sich nun der Sauerstoffverbrauch bei demselben Thiere in hohem Maasse verschieden an verschiedenen Tagen. Einen grossen

Theil der Schuld daran mögen Verschiedenheiten der Ernährung tragen, die ich nicht gleichmässig geregelt hatte. Indessen stand im Allgemeinen den Thieren immer Futter in ihrem Käfig zu Gebote, so dass man wohl annehmen kann, dass sie sich meist im Zustande der Verdauung befanden. Verschiedenheiten in der Menge der Bewegungen mussten auch auf den Sauerstoffverbrauch einwirken; und in der That fällt dieses Moment für die lebhafteren unter den gewählten Versuchsthieren in's Gewicht. Ratte, Kaninchen und Taube verhielten sich ausserordentlich indifferent und gleichmässig. Während der Dauer des Doppelversuches erhielten die Thiere keinerlei Nahrung. Um den etwaigen Effect dieser Nahrungsentbaltung auszuschliessen, wurden die Versuche in wechselnder Reihenfolge angestellt; bald begann ich mit der Athmung normaler, bald mit der sauerstoffarmer Luft. Das Resultat wurde dadurch in keiner Weise beeinflusst. Zur Vergleichung wurden immer nur die an einem Tage angestellten Parallelversuche herangezogen.

Die Ergebnisse meiner Versuche stelle ich in folgender Tabelle zusammen:

Sauerstoffverbrauch in 1 Stunde pro Kilo Thier, berechnet auf 0° C. und 760 B.

	Normale Luft.	Sauerstoffarme Luft.
	I. Weisse Ratte (110 grm).	
1)	3511 ccm	3151 ccm
2)	4072	3360
3)		2430
4)		2392
5)	3037	2297
6)	2819	1804
7)	3151	2392
8)	3225	2848
9)	3568	1973
	II. Junges Kaninchen (408 grm).	
10)	1073	962
11)	1115	1036
12)	907	875
	III. Junger Hund (682 grm).	
13)	1622	1125
14)	1658	1284
15)	1542	1523
16)	1436	1344
	IV. Taube (156 grm).	
17)	2569	2141
18)	2328	2141
19)	2328	2187

V. Canarienvogel I (19 grm).

20)	10604 ccm	7527 ccm
21)	10604	8571
22)	8791	8022
23)	8105	8105

VI. Canarienvogel II (21 grm).

24)	6959	6959
25)	6712	6115
26)	6016	6016.

Verglichen mit den Resultaten Regnault's und Reiset's bestätigen die Versuche mit Einathmung normaler Luft zunächst die von jenen Forschern aufgestellte Lehre, dass der relative Sauerstoffverbrauch eines Thieres im umgekehrten Verhältniss zur Grösse desselben steht. Die zum Theil wesentlich höheren Werthe, die ich gefunden habe, erklären sich daraus, dass ich wegen der Kleinheit meines Apparates nur mit kleinen Thieren arbeiten konnte. — In den Versuchen mit sauerstoffarmer Luft schwankte die Verdünnung zwischen 13 bis 17 pCt. Sauerstoffgehalt. Doch wurden diese Grenzwerthe selten erreicht; meist handelte es sich um Verdünnungen auf 14—16 pCt. Innerhalb dieser engen Grenzen war eine Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauches vom höheren oder niedrigeren Sauerstoffgehalt der Einathmungsluft nicht nachzuweisen. Und das ist durchaus nicht zu verwundern, da hier andere Factoren mitbestimmend wirken, die wohl geeignet sind den geringen Einfluss auszugleichen, den so kleine Verschiedenheiten in der chemischen Zusammensetzung der Einathmungsluft ausüben könnten. Desto unzweideutiger und schlagender ergiebt sich aus den mitgetheilten vergleichenden Versuchen, dass eine mässige Herabsetzung des Sauerstoffgehalts der Einathmungsluft für die Sauerstoffaufnahme durchaus nicht gleichgültig ist. Schon bei mässiger Sauerstoffverarmung der Einathmungsluft sinkt die Sauerstoffaufnahme der Warmblüter beträchtlich.

Für den Säugethierorganismus ergiebt sich dieses Resultat ausnahmslos aus allen mitgetheilten Versuchen; weder Ratte, noch Kaninchen, noch Hund erreichen jemals bei Einathmung chemisch verdünnter Luft den unmittelbar vorher oder nachher bei Einathmung normaler Luft gefundenen Werth. Nicht so ausnahmslos ergiebt sich das gleiche Resultat für den Sauerstoffverbrauch der Vögel. In 3 von den mitgetheilten 10 Versuchen zeigte sich derselbe nicht

herabgesetzt durch die Herabsetzung des Sauerstoffgehalts der Einathmungsluft; in einer anderen Anzahl von Versuchen ist die Herabsetzung nur sehr gering. Offenbar sind die Vögel in höherem Maasse als die Säugethiere befähigt, die Wirkungen des relativen Sauerstoffmangels durch Aenderungen im Modus der Respiration zu compensiren. Ein Ausgleichungsbestreben liess sich allerdings sowohl bei Säugethieren als bei Vögeln erkennen. Erstere suchten durch Beschleunigung der Athmung eine Compensation zu erreichen; die erhöhte Frequenz war am deutlichsten zu constatiren bei der Ratte, weniger ausgesprochen beim Kaninchen und wurde vermisst beim Hunde. Indessen machte die Lebhaftigkeit und ängstliche Unruhe des kleinen Hundes die Beobachtung der Respirationsfrequenz sehr schwierig und liess ihren Werth sehr fraglich erscheinen; überhaupt erwies sich der Hund gegenüber der indifferenten Ratte und dem Kaninchen als ein für die in Rede stehenden Experimente sehr wenig geeignetes Versuchsthier. — Bei den Vögeln war bei Einathmung sauerstoffarmer Luft niemals eine Beschleunigung, häufig aber eine Verlangsamung, und daneben stets eine Vertiefung der Athmung zu constatiren. Sie erreichten auf diese Weise, wie oben bemerkt, eine vollkommenere Ausgleichung als die Säugethiere. Dieses Verhalten entspricht vollkommen der von Vierordt aufgestellten Lehre, dass eine Vermehrung des respiratorischen Gaswechsels in vollkommenerer Weise durch eine Vertiefung, als durch eine Vermehrung der Athemzüge erreicht wird. —

Ueberträgt man die für den Säugethierorganismus gefundenen Resultate auf den Menschen, so werden meine früheren durch Versuche am Menschen gewonnenen Ergebnisse dadurch in gewünschter Weise bestätigt und ergänzt. Zunächst ergiebt sich, dass die Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme nicht nur scheinbar ist, bedingt durch die veränderte Zusammensetzung der Residualluft; denn bei Versuchen von der Zeitdauer der vorstehend mitgetheilten ist der störende Einfluss der Residualluft ausgeschlossen. Ferner beweisen die Versuche, dass die Sauerstoffaufnahme nicht nur bei den ersten Respirationen herabgesetzt ist, dann aber durch Compensation wieder den normalen Werth erreicht; die Compensationsbestrebungen des Organismus erweisen sich vielmehr als unzureichend, resp. treten nur in sehr unvollkommener Weise in Wirksamkeit und die Herabsetzung dauert an, auch wenn man den Versuch auf mehr als eine

Stunde ausdehnt. — Endlich ist die Herabsetzung so beträchtlich, dass man sie nicht allein durch Verschiedenheiten der Menge des im Plasma absorbirten, also direct vom Druck abhängigen Sauerstoffs erklären kann. Vielmehr glaube ich die Erklärung derselben darin suchen zu müssen, dass in Folge der Verringerung des Sauerstoffsdrucks in der Lungenluft der Diffusionsstrom von der Luft zum Blut verlangsamt ist. —

Um ein Bild von dem zeitlichen Ablauf eines Versuches zu geben, will ich zum Schluss noch ein beliebig herausgegriffenes Versuchsprotocoll mittheilen. — Es wurden immer 25 ccm Sauerstoff — nach Ablesung am Messrohr — mit der Glocke in Verbindung gesetzt. Die Zahlen in der ersten Columne geben die Zeiten an, zu denen das Sauerstoffvolumen neu eingelassen wurde, die in der zweiten Columne die Anzahl Minuten, innerhalb deren dasselbe vom Thiere verbraucht wurde.

6. Jan. Versuchsthier: Ratte, 110 grm.

Normale Luft. T. 15,5. B. 755.		O-arme Luft. T. 16,5. B. 755. (17 pCt. O.)	
Beginn des Versuchs			
12 Uhr 55	4	2 Uhr 33	6
- 59	3	- 39	4
1 Uhr 2	4	- 43	4
- 6	4	- 47	5
- 10	4	- 52	5
- 14	4	- 57	4
- 18	5	3 Uhr 1	5
- 23	4	- 6	5
- 27	4	- 11	4
- 31	4	- 15	5
- 35	5	- 20	4
- 40	4	- 24	5
- 44	4	- 29	5
- 48	4	- 34	T. 16,2 B. 755.
- 52	4		
- 57	5 T. 16,5. B. 755.		
Verbraucht in 62 Min. 15 Vol. O.		Verbraucht in 61 M. 13 Vol. O.	
Nach Anbringung aller Correcturen:		Nach Anbringung aller Correcturen:	
in 1 Std. pro kg Thier 3225 ccm.		in 1 Std. pro kg Thier 2848 ccm.	

Die vorstehenden Versuche sind im Laboratorium des Herrn Privatdocenten Dr. Herter angestellt worden.

Ich sage Herrn Dr. Herter an dieser Stelle herzlichen Dank für die grosse Liebenswürdigkeit, mit welcher er mich bei dieser Arbeit unterstützt hat.

XVII.

Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker.

Von Dr. H. v. Hoesslin,
I. Assistenten des pathologischen Instituts zu München.

(Schluss von S. 132.)

II. Einfluss der Nahrungsaufnahme auf Fieberhöhe und den Krankheitsprozess an sich.

Die vorhergehenden Untersuchungen haben als Resultat gehabt, dass selbst bei Fieber und bestehenden Diarrhöen, wenigstens solange dieselben keinen höheren Grad erreichen, wie es bei Typhus gewöhnlich der Fall ist, die gegebene Nahrung nahezu vollständig ausgenützt wird, dass also kein Grund besteht, deshalb weniger Nahrung dem Fiebernden zu geben, weil sie nicht verdaut und resorbirt würde.

Eine zweite Frage ist aber die, ob vermehrte Nahrungszufuhr nicht vielleicht andere Nachtheile mit sich bringe, welche die Vortheile der Erhaltung des Körperbestandes wieder aufheben. Eine derartige Frage ist gewiss nicht unberechtigt, wenn man sieht, wie ganz allgemein nicht nur bei den Menschen, sondern auch bei den übrigen Säugethieren jeder fieberhafte Zustand von mehr oder weniger vollkommener Appetitlosigkeit begleitet ist. Ich bin sehr geneigt anzunehmen, dass wenn eine derartige allgemeine Erscheinung sich nicht als nothwendige Folge der Störung einer zu ganz anderem „Zwecke“ gegebenen Einrichtung nachweisen lässt, sie dann wohl durch die Organisation selbst als zweckmässig erstrebt ist, d. h. dass der Organismus im Kampfe um's Dasein Einrichtungen erworben hat, die den Eintritt der betreffenden Erscheinung gegebenen Falls als nothwendige Folge haben. Ich neige mich in diesem Punkte auch sehr zu der alten Lehre, dass das Fieber selbst ein Heilmittel der Natur sei. Wir kennen auch schon zum Theil die Wege, auf welchen das Fieber seinen Zweck erreicht. Seit den Untersuchungen von Buchholz[1]), Pasteur[2]),

[1]) Arch. f. exp. Path. 1875. S. 163.

[2]) Pasteur, Joubert et Chamberland, Bull. de l'acad. de med., 1878,

welche zeigen, dass manche Bakterien schon bei 39°—40° C. mindestens die Fortpflanzungsfähigkeit verlieren, erscheint es nur logisch, dass im Körper Einrichtungen gegeben sind, welche die Körpertemperatur bei Eintritt von krankmachenden Bakterien erhöhen. Vielleicht wirkt auch die jetzt wohl zweifellos feststehende Erhöhung des Stoffwechsels in gleichem Sinne ein. Wenn man z. B. gegenwärtig allgemein annimmt, dass das Wechselfieber durch Pilze hervorgerufen sei, wie will man den Umstand erklären, dass die Pilze, wenn sie sich einmal entwickelt haben, sich nicht immer mehr und mehr vermehren, dass also das Fieber nicht constituirlich ansteigt und der Organismus nothwendig dem Tod verfällt? Man sagt, dass der Organismus eben gegen das eingedrungene Gift reagire; aber die einzige Reaction, die wir bis jetzt kennen, ist nur das Fieber, und man wird wenigstens keine Unlogik der Annahme vorwerfen dürfen, dass das Fieber selbst die Ursache davon sei, dass am folgenden Tage kein Fieber eintritt. Der Umstand, dass das Fieber als solches selbst schädlich werden und geradezu Gegenstand der Therapie werden kann, spricht durchaus nicht gegen den an sich heilsamen Zweck des Fiebers, da ja die verschiedensten Reflexwirkungen des Körpers, wie Husten, Erbrechen, Diarrhöen, Durst, Schmerzen in verwundeten und entzündeten Theilen etc., die an sich und so lange sie in mässigem Grade erfolgen, gewiss einen heilsamen Zweck verfolgen, doch in vielen Fällen ebenfalls Gegenstand der Therapie werden, wenn sie in zu hohem Grade auftreten oder zu lange dauern, oder durch Verhältnisse hervorgerufen werden, die mit dem eigentlichen Zweck dieser Einrichtungen nichts zu thun haben. Die Reflexe treten eben bei der gegebenen Organisation ein, sobald ein entsprechender Reiz gesetzt wird, gleichviel ob sie im betreffenden Falle schädlich oder nützlich wirken.

Wie mit dem Fieber könnte es sich nun auch mit dem Appetitmangel verhalten, d. h. es könnte sein, dass der Hungerzustand günstigere Verhältnisse für die Vernichtung der eingedrungenen

No. 18, finden, dass das Milzbrandgift bei 42° C. unwirksam ist, dass Hühner deshalb unempfänglich dafür sind, dass dieselben jedoch dafür empfänglich werden, wenn ihre Temperatur auf 37° C. bis 38° C. abgekühlt wird; dass Thiere, die für Milzbrandgift empfänglich sind, durch Erhöhung ihrer Körpertemperatur dagegen geschützt werden können; dass Vibrionen aus Pflanzenaufgüssen schon bei 38° C. unwirksam werden.

Schädlichkeit schüfe. Geschieht doch die endliche Bewältigung der eingedrungenen fremden Organismen bei den meisten fieberhaften Krankheiten erst zu einer Zeit, wo der Körper in seinem Ernährungszustande schon sehr herabgekommen ist. Es wäre aber auch möglich, dass der Appetitmangel lediglich eine nothwendige Folge des Fieberzustandes ist, ohne an sich Vortheile zu bieten. Es könnte sich damit verhalten, wie mit den Schmerzen bei Peritonitis, mit der Bewusstlosigkeit bei Meningitis, mit den Lähmungen oder dem Tetanus bei Rückenmarkskrankheiten etc., die gewiss Niemand für nützliche und durch die Organisation bezweckte Reflexwirkungen des Körpers halten wird, sondern für üble, aber eben nothwendige Folgen der Primärerkrankung, bedingt durch die einmal (jedoch zu anderem Zwecke) gegebene Organisation.

Je nach der Ursache, die man dem Appetitmangel zu Grunde legt, wird man die Nahrungszufuhr für nützlich oder für schädlich halten. Die Erklärung, dass der Appetitmangel auf einen das Fieber begleitenden Magenkatarrh zurückzuführen sei, bringt uns hier nicht viel weiter, es entsteht dann die Frage: „Warum ist bei Fieber stets Magenkatarrh vorhanden“. Möglichkeiten, auf welche Weise Nahrungszufuhr schädlich wirken könnte, vermag man sich ja verschiedene zu denken. Ausser dem schon vorher erwähnten Momente, dass möglicherweise die Säftemischung bei Hungerzustand günstiger zur Bewältigung der eingedrungenen fremden Organismen sein könnte, könnte ferner auch, wenigstens bei Typhus, die aufgenommene Nahrung direct den entzündeten Darm reizen, und den Zustand der Geschwüre verschlimmern.

Vor Allem aber ist die Frage zu entscheiden, ob grössere Nahrungszufuhr nicht etwa ungünstig insofern wirkt, dass dieselbe durch Steigerung des Stoffumsatzes die Wärmebildung und die Durchschnittstemperatur erhöht. In engster Verbindung damit steht die weitere Frage, ob es gleichgiltig ist, welche Nahrungsstoffe man giebt, ob vielleicht gewissen Stoffen, z. B. Eiweiss, die obige Wirkung in vermehrtem Grade gegenüber anderen Stoffen, wie Fett oder Kohlehydrate, zukommt. Ob man also, um eine vermehrte Wärmebildung zu vermeiden, von vermehrter Stoffzufuhr überhaupt absehen soll und ob man nicht mindestens gewisse Stoffe bevorzugen muss. Vorerst ist klar, dass eventuell vermehrte Wärmebildung noch nicht nothwendig eine Steigerung der Eigentemperatur

des Körpers mit sich bringen muss, wie die Steigerung der Wärmebildung bei Kälteeinfluss, Arbeit etc. beweist. Die Frage aber, ob überhaupt eine Steigerung der Wärmebildung durch Nahrungszufuhr und in welchem Grade dieselbe stattfinde, halte ich einer ausführlichen Besprechung für bedürftig; doch will ich, um nicht zu weit vom eigentlichen Thema abweichen zu müssen, auf diese Frage hier nicht ausführlicher eingehen, sondern dieselbe am Schlusse dieser Arbeit für sich allein erörtern. Schon öfters ist von klinischer Seite davor gewarnt worden, Fieberkranken oder Reconvalescenten eiweissreiche Nahrung zu geben, da dieselbe die Zersetzung bedeutend erhöhe, den Stoffumsatz steigere, den Zerfall der Gewebe nur beschleunige, man solle lieber Fette oder Kohlehydrate reichen, welche keine solche Erhöhung mit sich brächten [1]). Eine derartige Ansicht beruht auf einer falschen Auslegung der Versuche Voit's. Voit zeigte, dass bei vermehrter N-Zufuhr die N-Ausfuhr ganz bedeutend wächst, während dieselbe bei vermehrter Fett- oder Kohlehydratezufuhr nicht nur nicht wächst, sondern sogar abnimmt. Dies beweist wohl eine vermehrte Eiweisszersetzung bei Eiweisszufuhr, lässt aber an und für sich auch keinerlei Schluss auf die Höhe des Gesammtstoffwechsels und des Kraftwechsels resp. der Wärmebildung zu.

Ich denke weiter unten nun zeigen zu können, wie wenig Einfluss Nahrungszufuhr überhaupt, wenigstens beim gesunden Menschen, auf die Höhe des Stoff- und Kraftwechsels hat, dass Eiweisszufuhr den Stoffumsatz für gewöhnlich in keinem irgend nachweisbar höheren Maasse steigert als Zufuhr von Fett oder Kohlehydrate, und dass die Steigerung des Stoff- und Kraftwechsels nach vermehrter Nahrungszufuhr nicht nutzlos und ohne weiteren Einfluss auf den Körperzustand vor sich geht, sondern dass sie erst die Folge einer Aenderung des Körperzustandes ist, d. h. dadurch zu Stande kommt, dass die Körperzellen in einen besseren Ernährungszustand kommen. Dass dies auch für den fieberhaften Zustand gilt, d. h. dass bei Fieber die zugeführte Nahrung nicht einfach ohne Nutzen verbrannt wird, sondern zum Mindesten dazu dient, den Körperzustand zu erhalten, die Abgabe von Stoff vom Körper zu er-

[1]) Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Prozess. S. 183. — Liebermeister, Abdominaltyphus. Ziemss. Handb. Bd. II. 1876. S. 243. — Liebermeister, Ziemss. Handb. der allgem. Therapie. I. S. 93—94. — Buss, Wesen und Behandlung des Fiebers. S. 206.

mässigen, zeigen, wenigstens in Bezug auf den N-Umsatz schon die Beobachtungen von Uffelmann[1]) und Anderen. Auch in den im I. Theil dieser Abhandlung mitgetheilten Versuchen wird man eine Reihe von Fällen finden, wo durch die N-Zufuhr die N-Abgabe vom Körper sehr beschränkt und theilweise fast vollständig aufgehoben wurde. Man wird das Gleiche auch für die Gesammtstoffabgabe folgern dürfen. Damit wird die Frage, ob Nahrungszufuhr durch Erhöhung des Stoffumsatzes bei Fieber nicht schädlich wirken könnte, einfach auf die Frage zurückgeführt, ob ein guter Ernährungszustand günstiger oder schlechter für den Ablauf des Typhus resp. Fiebers sei.

Nun wird zwar sehr allgemein behauptet, dass gerade ein guter Ernährungszustand für Typhoiderkrankung prädisponire[2]). Ein Erhalten des Körpers auf möglichst gutem Ernährungszustande müsste demnach mindestens Recidive begünstigen. Ich habe mich jedoch vergebens in der Literatur darnach umgesehen, auf welche Beobachtungen sich die obige Behauptung stützt. Und doch hätte die Behauptung wohl einer guten Begründung bedurft, denn was

[1]) Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1877. No. 44.

[2]) Liebermeister, Ziemss. Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. II. S. 81. „Eine überall zu constatirende Thatsache ist es, dass der Abdominaltyphus, abweichend von vielen anderen Krankheiten und namentlich auch von der Cholera vorzugsweise Individuen befällt, welche gesund und kräftig sind, dagegen solche Individuen verschont, welche an bedeutenden chronischen Krankheiten leiden. Auch Schwangere, Wöchnerinnen und säugende Frauen werden selten befallen."

Murchison (The continued fevers, p. 426), I am inclined to think that persons in good circumstanes are more liable to it than the poor. Murchison sucht dies durch die Thatsache zu beweisen, dass das Verhältniss zwischen Erkrankungen an Flecktyphus und an Typhoid bei besser gestellten Klassen ein gerade umgekehrtes ist, wie bei der ärmeren Bevölkerung. Dies beweist jedoch nur, dass die Disposition zur Erkrankung an Flecktyphus durch Minderernährung in vielmal stärkerem Grade gesteigert wird, als die Disposition für Abdominaltyphus. Es ist jedoch ein grosser Unterschied, ob man sagt: Minderernährung ist im Vergleich zu den übrigen, das Eintreten von Typhoiderkrankung bewirkenden Momenten von verschwindendem Einfluss, oder ob man sagt: Minderernährung vermindert sogar die Disposition zur Typhoiderkrankung. Nur für die letztere Annahme behaupte ich, dass sie durch keine Thatsache bewiesen sei.

Jacoud (Path. interne. II. p. 787), Les constitutiones fortes et saines sont plus exposées que les autres ... Gleich darauf aber bemerkt derselbe: l'alimentation insuffisante et surtout de mauvais qualité, l'habilitation de lieux bas constituent une autre groupe de causes auxiliaires.

hier vom Typhoid behauptet wird, stellt diese Krankheit geradezu in Gegensatz zu allen übrigen Infectionskrankheiten. Für alle übrigen Infectionskrankheiten findet sich gerade in einem schlechteren Ernährungszustand eine Prädisposition, und da wo man früher den guten Ernährungszustand als disponirendes Moment beschuldigte, wie z. B. bei Pneumonie, weil man sah, dass die Krankheit meist (?) kräftige Personen ergriff, ist diese Erscheinung längst auf andere Ursachen zurückgeführt. Das Verhalten des Typhoids wäre also doch ein auffallendes, und noch auffallender ist es denn auch, dass die obige Behauptung noch keiner eingehenden Begründung für würdig gehalten wurde. Der Umstand, dass der Typhus auch kräftige Personen befällt, ist doch kein Beweis dafür, dass er sie verhältnissmässig häufiger befällt. Man hat zur Begründung unter Anderem häufig den Umstand angeführt, dass der Typhus besonders Personen zwischen 20 und 30 Jahren befalle, also Personen, die im „kräftigsten" Alter stünden. Die Bezeichnung „kräftig" ist zweideutig, man wird gewiss nicht behaupten wollen, dass die Altersklasse zwischen 20 und 30 Jahren die bestgenährte sei, besonders in grösseren Städten, wo gerade in dieser Altersklasse der Kampf um's Brod, Stellung und Erwerb am intensivsten ist[1]). Nach der Statistik der Münchener Krankenhäuser ist diese Altersklasse auch für eine Reihe anderer Krankheiten am Meisten disponirt; dass die Disposition für Typhus hierin noch etwas grösser ist, als für den Durchschnitt der übrigen Krankheiten [gleich gross ist sie z. B. für Bronchitis, Angina[2])] erklärt sich daraus, dass diese Altersklasse relativ mehr Neueingewanderte, die ganz ungemein stark für Typhoid disponirt sind, enthält, als die übrigen. Mag für die starke Disposition der Neueingewanderten immerhin das Moment des „Nichtdurchseuchtseins" die Hauptursache bilden, so ist doch auch klar, dass bei einem derartigen Wechsel von Lebens- und Arbeitsverhältnissen wie er stattfindet, wenn Arbeiter von kleinen Orten in eine

[1]) Nach der Statistik von Mayer (Beiträge zur med. Stat. von Schweig, Schwartz und Zuelzer, Stuttgart 1875, S. 25) über 19582 Todesfälle am Typhus aus ganz Bayern während der Jahre 1867—1868—1873 steigt die Mortalität allmählich bis in's höhere Alter. Die Jahre von 20—30 stehen zwar den Jahren 30—40 um eine geringe Grösse voran, bleiben aber hinter den Jahren von 50 an zurück.

[2]) Ann. d. Münchner Krankenh. II.

grössere Stadt ziehen, weitaus in den meisten Fällen auch eine Aenderung der Ernährungsverhältnisse eintritt, und dass diese Aenderung häufig, vielleicht in den meisten Fällen, Anfangs nicht in einer reichlicheren Ernährung oder leichteren Arbeit gegen früher besteht. Das Gleiche gilt für Rekruten und neueingezogene Soldaten. Auf den Wechsel in der Ernährung kommt es aber vielleicht viel an, es ist wohl denkbar, dass ein kräftiger Körper, wenn dessen Ernährungszustand durch verminderte Nahrungsaufnahme oder grössere Arbeitsleistung im Abnehmen begriffen ist, mehr disponirt ist, als ein dauernd weniger gut genährtes Individuum. Auch manche thatsächliche Beobachtungen sprechen gegen obige Annahme, so der Umstand, dass Abdominaltyphus auch als Kriegsseuche auftritt, ferner findet Alison[1]) bei einer die Jahre 1870—1878 umfassenden Statistik über Typhusbewegungen in 27 Dörfern aus der Umgegend von Paris als disponirende individuelle Momente: encombrement, fatigues extrêmes, chagrins profonds, mauvaise alimentation, déterioration organique etc. Regnier[2]) fand bei einer ausgedehnten und sehr heftigen Epidemie (8000 Fälle) unter den auf dem Felde von Pontgouin manövrirenden französischen Truppen die gemeinen Soldaten verhältnissmässig viel stärker ergriffen als die Unterofficiere, und die Officiere fast gar nicht[3]). Ich habe 47 Typhoidfälle,

[1]) Arch. gén. de la méd. Jan.—Mars 1880.

[2]) Rec. de mém. de méd. milit. Mars—Avril 1876. p. 1877.

[3]) Im deutsch-französischen Kriege 1870—1871 (Engel, Die Verluste der deutschen Armee an Officieren und Soldaten etc., Berlin 1872) starben an Typhus abdominalis 6840 Soldaten und Unterofficiere*) und 95 Officiere und höhere Beamte (S. 250). Da das wirkliche Verhältniss zwischen Mannschaft mit Unterofficieren und den Officieren mit Beamten = 1 : 34,3 (S. 279) ist, so verhält sich also die Mortalität der Officiere zu der der Mannschaften = 100 : 210, d. h die Mannschaften und Unterofficiere wurden verhältnissmässig doppelt so stark ergriffen als die Officiere. Auch wenn man von den Officieren nur die jüngeren, d. h. nur die Lieutenants, zum Vergleich nimmt, ergiebt sich bei der Mannschaft eine immer noch um 70 pCt. höhere Mortalität. Da der Einfluss der Acclimatisation auch vollständig wegfällt, so bleiben also zur Erklärung dieser Erscheinung nur 2 Verhältnisse übrig, die bei den beiden Klassen verschieden sind: entweder haben die verschiedenen Ernährungsverhältnisse diesen Unterschied bedingt, oder die verschiedenen Wohnungsverhältnisse, indem bei der Mannschaft das dichtere Zusammenleben die Ansteckung begünstigte; denn dass die Officiere zufällig stets Wohnungen mit besseren Grundwasserverhältnissen hatten, wird man doch kaum glauben können.

*) Unterofficiere und Mannschaften sind leider nicht getrennt.

die während der Monate November 1877 bis April 1878 auf der männlichen Abtheilung der II. Med. Klinik vorkamen, auf ihren Ernährungszustand untersucht und darunter nur 3 mit dem kräftigen Körperbau eines starken Arbeiters gefunden, 15 zeigten bei mittlerem Ernährungszustand gracilen Körperbau, bei den übrigen war entweder der Ernährungszustand entschieden mehr oder weniger unter der Norm, oder sie waren wegen Blässe der äusseren Haut und der Schleimhäute auffallend; 7 davon waren jedoch äusserst im Ernährungszustande herabgekommene Individuen. Von den zuerst genannten 2 Klassen mit relativ gutem Ernährungszustand hatte 1 Herzfehler und 1 ausgesprochene Phthisis incipiens und 3 litten 4—6 Wochen vor der jetzigen Erkrankung an Magenkatarrh und Unwohlsein, einer 2 Monate vorher an Rheumatismus acutus. Ich bin natürlich weit entfernt, die Frage zu Gunsten der grösseren Disposition der schlechtgenährten Individuen für entschieden zu halten, aber ich bestreite auch, dass das Gegentheil bewiesen oder selbst nur wahrscheinlich gemacht sei. Eine Statistik auf Grund des Körpergewichts würde am ehesten Aufschluss bringen. Auch der Umstand, dass kräftige Personen dem ausgebrochenen Typhus vielmal seltener unterliegen als schwächliche, spricht nicht für die Annahme, dass sie empfänglicher für die Infection seien. Wenigstens zeigt sich bei allen übrigen Krankheiten, dass diejenige Klasse von Menschen, die empfänglicher für die Infection ist, auch widerstandsärmer gegen den eigentlichen Prozess ist. Doch mag man darüber anderer Meinung sein, das aber scheint mir von Allen anerkannt, dass ein kräftiges[1]) Individuum leichter den Typhus übersteht als ein schwächliches; darnach muss aber alles, was die Kräfte erhält, c. p. günstig auf den Ablauf des Prozesses einwirken.

Es bleibt dann noch eine Möglichkeit zu besprechen, nehmlich die, ob nicht die Nahrungszufuhr wie sie dem Organismus bessere Bedingungen schafft, so auch den im Organismus befindlichen Spaltpilzen bessere Lebensbedingungen schaffen könnte, und ob der erstere Nutzen nicht überboten werden könnte durch den Schaden, der durch Schaffung von besseren Lebensbedingungen für die Krankheitserreger entsteht. In Bezug auf exacte Aufklärung über diese Frage sind wir aber hauptsächlich auf die klinische Medicin ange-

[1]) nicht zu verwechseln mit einem fetten

wiesen. Bei den bisherigen Methoden dieser Wissenschaft zur Erforschung des Nutzens eines Verfahrens oder eines Medicamentes wird man aber wohl auf eine vollkommen exacte Lösung der Frage noch einige Zeit warten dürfen. Ich habe deshalb versucht der Frage auf andere Weise etwas näher zu treten: durch Untersuchung des Einflusses der Nahrungszufuhr auf die Körpertemperatur bei Fieber, da man annehmen kann, dass alles was die Entwicklung der Spaltpilze, die ja die Ursache des fieberhaften Prozesses und damit der Temperaturerhöhung sind, gegenüber den Körperzellen begünstigt, auch die Körpertemperatur, die ja gewissermaassen ein Maass für die Höhe des Prozesses ergiebt, steigen werde. Der Schluss aus dem Verhalten der Temperatur ist allerdings kein ganz sicherer.

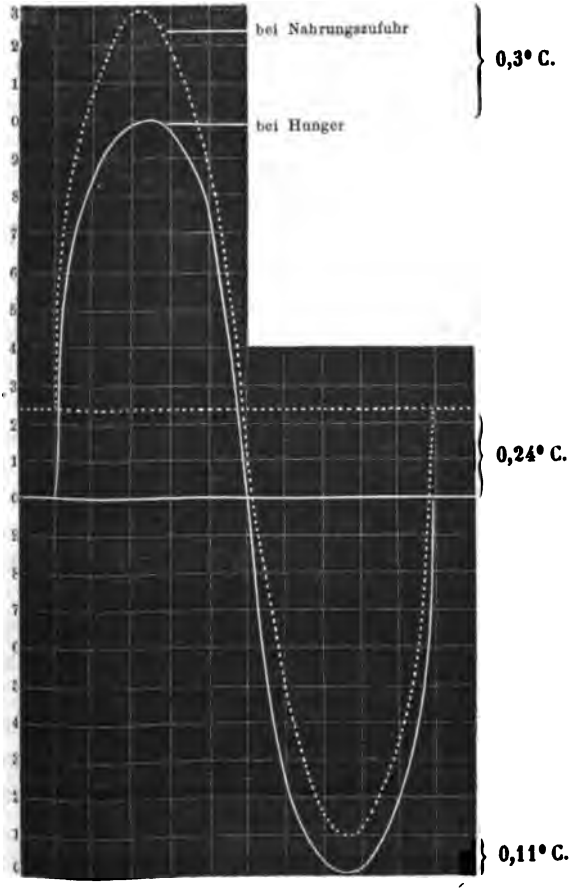
Die Berechnung wurde in der Art gemacht, dass ich die Mitteltemperatur eines Tages verglich mit dem Mittel der Temperatur vom vorausgehenden und nachfolgenden Tage, an welchen vermehrte oder verminderte Nahrungszufuhr stattgefunden hatte, oder dass ich die Mitteltemperatur aus zwei aufeinander folgenden Tagen verglich mit dem Mittel aus den vorangehenden und nachfolgenden Tagen etc. Die Temperaturmessungen mit Angabe der Art und Menge der Nahrung folgen tabellarisch zusammengestellt am Schlusse. Ausser den Temperaturmessungen in der Achselhöhle wurden zu gleicher Zeit auch solche im Rectum vorgenommen, nicht von mir selbst, sondern da sie Tag und Nacht fortgesetzt wurden, von dem vollkommen zuverlässigen klinischen Wärter. Ich habe es vorgezogen auf diese Weise eine grössere Anzahl von Versuchen zu erhalten, bei welchen ich allerdings nicht alle Zahlen persönlich auf's Genaueste feststellen konnte, als eine kleinere Anzahl bei steter eigener Controle vorzunehmen, da wegen der Fehler, die durch die Schwankungen des Fiebers selbst bedingt sind, eine grössere Anzahl von vielleicht etwas weniger genauen Zahlen hier ein besseres Resultat giebt und einen sicheren Schluss zulässt als eine kleine Anzahl von sehr genauen Zahlen. Ich brauche wohl kaum zu sagen, dass ich von Zeit zu Zeit die Messungen controlirt habe. In allen Fällen wurden zugleich auch die gewöhnlichen Messungen in der Achselhöhle vorgenommen, und zwar vom betreffenden Krankenwärterpersonal. Dabei ergiebt sich nun folgendes Resultat:

No. des Kranken-Journals	Datum	Mittlere Temperatur bei Hunger	bei Ernähr.	Zahl der Tage	Mittl. Erhöhung der Temp. bei Nahrungszufuhr
1468	28. Febr. bis 2. März 1878	39,34	39,36	1	0,02
-	5.— 7. Februar	39,02	39,21	1	0,19
-	9.—11. -	38,05	38,30	1	0,25
-	12.—15. -	38,09	38,185	2	0,095 0,095
-	17.—19. -	37,65	37,93	1	0,28
1206	15.—17. März	39,28	39,38	1	0,10
-	18.—20. -	39,14	39,48	1	0,34
-	20.—22. -	39,74	39,685	1	— 0,055
-	22.—24. -	39,39	39,695	1	+ 0,305
-	26.—28. -	39,10	39,455	1	0,355
-	28.—30. -	39,06	39,55	1	0,49
1198	22.—27. Februar	38,67	38,94	2	0,27 0,27
-	27. Februar bis 2. März	37,12	37,33	2	0,21 0,21
1352	22.—27. Februar	37,95	38,58	2	0,53 0,53
-	27. Februar bis 2. März	36,62	36,93	2	0,31 0,31
2387	8.—15. April	38,08	38,10	4	0,02 0,02 0,02 0,02
1124	22.—27. Februar	38,98	38,55	2	— 0,43 — 0,43
-	27. Februar bis 2. März	38,615	37,35	2	— 1,265 — 1,262
				28	1,795

Sämmtliche 27 Hungertage bis auf die von dem letzten Kranken zeigen das gleiche Resultat, nehmlich geringe Erniedrigung der Körpertemperatur. Bei dem Kranken No. 1124 trat an jedem Hungertage stets Nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr ein leichter Schüttelfrost mit Temperaturerhöhung ein. Ob dies nun zufällig ist oder in Verbindung steht mit dem äusserst heruntergekommenen Ernährungszustande dieses Kranken, vermag ich nicht zu entscheiden; die Temperaturerhöhung an den Hungertagen ist bei diesem Kranken, wie man sieht, eine sehr bedeutende. Im Mittel ergiebt sich also eine Temperatursteigung bei Nahrungszufuhr um 0,06° C.; lässt man jedoch, wie es wohl richtiger ist, den letzten Fall mit

den unregelmässigen Temperatursteigungen bei Hunger weg, so ergiebt sich als Mittel von 24 Tagen eine Temperatursteigung bei Nahrungszufuhr von 0,24° C.

Es ist nun nicht gleichgiltig auf welche Weise diese Erhöhung der Durchschnittstemperatur zu Stande kommt, ob durch Verminderung resp. Abkürzung des morgentlichen Fieberabfalles, oder durch Erhöhung resp. zeitige Verlängerung der abendlichen Steigerung, oder ob sich die Erhöhung gleichmässig über den ganzen Tag vertheilt. Vergleicht man nun nach derselben Methode wie sie eben zur Feststellung der Durchschnittstemperatur gewählt wurde, auch die Temperaturmaxima und -minima an den einzelnen



Hunger- und Ernährungstagen, so ergiebt sich an den Ernährungstagen eine Erhöhung des Temperaturmaximums von durchschnittlich 0,30° C. und des Temperaturminimums von 0,11° C. Um die Grösse der täglichen Schwankung der Temperatur genau festzustellen, kann man in derselben Weise wie die Durchschnittstemperatur des Tages bestimmt wurde auch die Grösse der mittleren Abweichung von dieser Durchschnittstemperatur ausrechnen, d. h. die Amplitude der täglichen Fieberschwankung. Es ergiebt sich alsdann an den Tagen mit Nahrungszufuhr eine um 0,12° C. grössere durchschnittliche Abweichung von der Durchschnittstemperatur als an den Hungertagen. Die Aenderung der Fiebercurve durch Nahrungszufuhr lässt sich also schematisch folgendermaassen ausdrücken, die Zahlen bedeuten Zehntelgrade Celsius. (S. Fig. S. 313.)

Irgendwelche zeitlichen Veränderungen der Curve kommen in diesem Schema nicht zum Ausdruck; um diese zu erreichen müsste man mindestens halbstündige Messungen machen. Die sämmtlichen berechneten Grössen stellen natürlich der geringen Zahl der Beobachtungen entsprechend nur aproximative Grössen dar, die genaueren Grössen, die ja jedenfalls je nach der Höhe und Intensität des Fiebers sehr wechseln, könnten erst durch eine viel grössere Anzahl von Beobachtungen festgestellt werden; sie gelten auch nur für den Fall, dass die Nahrungseinnahme ziemlich gleichmässig über den Tag vertheilt ist. Fände die Nahrungsaufnahme nur einmal statt, etwa vor dem Temperaturminimum, oder vor dem Temperaturmaximum, so kann man heute schon sagen, dass das Resultat ein ganz anderes sein wird. Es wäre zu wünschen, dass auch in dieser Richtung Untersuchungen vorgenommen würden. Der Schluss lässt sich aber aus der geringen Zahl von Beobachtungen immerhin ziehen, dass die Temperaturerhöhung [1]) durch Nahrungszufuhr jedenfalls nur eine sehr geringe ist.

Um zu sehen, ob diese Steigerung von der Nahrungszufuhr als solcher abhängt, habe ich einem Kranken bei gleichbleibender mittlerer Ernährung (½ Kost Milch und Ei = 1400 Calor.) wechselnde Mengen von Wasser (künstliches Selterswasser) zugeführt. Der Kranke nahm zweimal an je 3 Tagen 6 Flaschen kaltes Selterswasser mit etwas 160—200 Potus acidulus (SO_4H_2 mit Syr.

[1]) Dieselbe scheint im Allgemeinen bei eiweissreicher Nahrung etwas stärker zu sein, als bei eiweissarmer.

Rub. Id.) zu sich, während er ebenso zweimal an je 3 Tagen möglichst wenig trank. Die Ergebnisse sind folgende:

Datum	Wasser in der Nahrung	Harnmenge	Harnstoff[1])	Mittl. Temperatur	Temperatur-max.	Temperatur-min.	Schwankung[2]) der Temperatur
21. März	1900	760	30,24	39,76	40,5	38,9	2,58
22. -	6600	3500	38,2	39,86	40,6	38,8	2,73
23. -	6600	3500	24,9	39,81	40,6	39,0	2,10
24. -	6600	2980		39,5	40,2	38,5	2,14
25. -	1900	790	24,1	38,7	39,7	37,8	2,27
26. -	1900	750	29,4	38,42	39,6	37,3	3,70
27. -	1900	765	29,05	37,86	39,6	36,6	3,93
28. -	6600	3200	32,32	38,16	40,2	37,1	4,69
29. -	6600	4780	23,66	37,81	38,6	37,04	2,03
30. -	6600	3960	23,60	37,67	38,7	37,0	2,53
31. -	1900	1440	19,36	37,25	38,0	36,6	2,02
1. April	1900	1420	21,08	36,97	37,6	36,6	1,35
2. -	2000	1835	21,5	36,88	37,5	36,7	0,85
	Bei vermehrter Wasserzufuhr			38,80	39,81	37,97	2,703
	- verminderter -			37,98	38,93	37,21	2,39

Vergleicht man, wie es richtiger ist, die Tage bei Wasserzufuhr mit den umgebenden Tagen von verringerter Wasserzufuhr, wobei also der 1. und 2. April wegfällt, so erhält man an den Tagen mit Wasserzufuhr eine durchschnittliche Steigerung der Durchschnittstemperatur um 0,40° C., des Temperaturmaximums um 0,33° C., des Temperaturminimums um 0,53° C. und der mittleren Abweichung um $-\frac{0{,}20^{\circ}\text{ C.}}{12}$. Am ersten Tage der vermehrten Wasserzufuhr ergiebt sich ein ziemliches Steigen der Harnstoffmenge, während an den folgenden Tagen die Ausscheidung eher geringer ist. Am ersten Tage von verminderter Wasserzufuhr ergiebt sich ein Fallen der Harnstoffmenge, während an den folgenden 2 Tagen dieselbe eher etwas vermehrt ist. Leider wurde die N-Menge im Harne nur durch Titrirung des Harnstoffs bestimmt (ohne genaue Neutralisation), doch sind die Schwankungen in der Harnstoffausscheidung viel zu gross als dass sie auf Fehler bei der Titrirung

[1]) In der Nahrung 7,34 N = 15,7 $\overset{+}{\text{U}}$.

[2]) Die Zahlen geben die ganze Amplitude der täglichen Fieberschwankung an; um die durchschnittliche Abweichung vom Mittel bei den 12stündigen Messungen zu erfahren, müssen sie also durch 12 dividirt werden.

oder Schwankung in der Zusammensetzung der Nahrung zurückgeführt werden könnten. Die Zahlen sprechen, wie mir scheint, dafür, dass bei Fieber Harnstoff in ziemlicher Quantität aufgespeichert und durch vermehrte Wasserzufuhr ausgespült werden kann.

Die Veränderungen der Temperatur ergeben, dass Zufuhr von kaltem Wasser beim Fiebernden nicht, wie man nach den Liebermeister'schen Versuchen am Gesunden [1]) meinen sollte, eine Erniedrigung, sondern eine Erhöhung der Temperatur mit sich bringt, und dass möglicherweise auch die Steigerung der Temperatur bei Nahrungszufuhr nicht von der Nahrung als solcher, sondern von noch unbekannten secundären oder begleitenden Ursachen abhängt. Leider war es mir nicht mehr möglich, das etwas auffallende Resultat durch einen zweiten Versuch zu controliren, ebensowenig konnte ich diesen in den letzten Jahren nachholen, da seit über einem Jahr der Typhus in München viel seltener geworden ist.

Man kann zweitens untersuchen, ob Nahrungszufuhr die Dauer des Fiebers hinauszögert und den Abfall der Temperatur verhindert. Betrachtet man den Verlauf des Falles 1352, so könnte es vielleicht scheinen, als ob die Nahrungszufuhr den Abfall des Fiebers etwas hinausgezögert habe, dagegen sprechen die Fälle 2387, 1198, 1124 (21.—26. Februar), 7262 (S. 117), 7947 (S. 112) entschieden gegen eine solche Annahme, und machen es wahrscheinlich, dass Nahrungszufuhr allerdings die Temperatur gegenüber dem Hungerzustande um einige Zehntelgrade erhöht, ebenso wie im gesunden Organismus, ohne jedoch den typischen Abfall der Temperatur aufzuhalten.

Die beiden vorgeführten Momente sind nun allerdings nicht strenge beweisend für die Annahme, dass Nahrungszufuhr den Fieberprozess als solchen nicht verschlimmere; um dies zu beweisen, würden, wie schon bemerkt, ausgedehnte klinisch-statistische Beobachtungen über die Dauer des Fiebers und die Mortalität nothwendig sein.

Um mich zu vergewissern, ob vermehrte Nahrungszufuhr im Beginn der Reconvalescenz wirklich die hohen Gefahren mit sich bringt, die von Vielen gefürchtet werden, habe ich Ende 1877 und Anfang 1878 bei sämmtlichen uncomplicirten Fällen, und zwar bei über 40 Kranken schon am 2., vollständig fieberfreien Tage, ¼ Kost, am 3. ½ und am 4.—5. ganze Kost gegeben, ohne dass in Einem

[1]) Handb. d. Path. d. Fiebers. S. 122.

Falle ungünstige Folgen zu beobachten gewesen wären. Natürlich müssen im Beginn der Reconvalescenz noch die gleichen Vorsichtsmaassregeln in Bezug auf die Zubereitung der Nahrung obwalten, wie während des Fiebers. Es wurden deshalb im Beginn nur Milch und Mehlspeisen, oder feingeschnittenes Kalbfleisch, meist mit Zulage von rohem Schinken gegeben, aber schon nach 8 Tagen erhielten die Kranken die gewöhnliche ½ Spitalkost mit Zulagen (siehe auch die unten bei den Temperaturtabellen mitgetheilten Fälle).

Da man nie vorher wissen kann, ob nicht Recidive oder Nachkrankheiten eintreten, so ist es gewiss von Wichtigkeit, die mit dem Abfall des Fiebers eintretende Esslust und Verdauungsfähigkeit zu benützen, um bei dem Kranken wieder baldmöglichst eine Zunahme des Ernährungszustandes zu erzielen.

Als Resultat ergiebt sich demnach, dass fiebernde Kranke, wenigstens solange das Fieber die gewöhnliche Höhe von 40—40,5° C. nicht überschreitet, die gesammte Zufuhr von Eiweiss, Fett und Kohlehydrate — so viel bei dem verminderten Appetit der Kranken überhaupt zuzuführen möglich ist — auch verdauen und resorbiren können, wenn die Zufuhr in einer zweckmässigen Form erfolgt; die Fiebertemperatur wird durch Nahrungszufuhr nur unbedeutend erhöht, ebenso der Stoffwechsel. Man mag noch darüber im Zweifel sein, ob Nahrungszufuhr nicht den Ablauf des fieberhaften Prozesses verschlimmert, wer darüber im Zweifel ist, wird bei kräftigen Kranken ohne Einwurf die Nahrungszufuhr sistiren können; bei schwächlichen Kranken aber steht er vor dem unabweisbaren Dilemma: führt er Nahrung zu, so entsteht vielleicht eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses, vielleicht entsteht darnach auch eine stärkere Störung des Magendarmkanals, was wieder eine Verminderung der Nahrungszufuhr nach sich ziehen würde; führt er aber wenig Nahrung zu, so hat der Kranke bei längerer Dauer des Prozesses die sehr wahrscheinliche Aussicht an Inanition zu Grunde zu gehen, die in dem Falle fast sicher wird, wenn sich an den abgelaufenen Typhus sogleich ein längeres Recidiv oder eine fieberhafte Nachkrankheit anschliesst. Für im Ernährungszustande herabgekommene Typhoidkranke halte ich demnach eine möglichst grosse Nahrungszufuhr und zwar mit concentrirten Nahrungsmitteln wie Milch, Fleisch, Eier, Mehlspeisen etc. für direct geboten. Bei

Kranken, die wohlgenährt sind, denen also schon genügende Menge von N-freien Nährstoffen (Fett) vom eigenen Körper zur Verfügung steht, erscheint es rationell, hauptsächlich auf Zufuhr von Proteinstoffen zu dringen, um den Bestand an Organisirtem möglichst zu enthalten, da bis jetzt wenigstens ein schädlicher Einfluss der Zufuhr von Proteinsubstanzen nicht nachgewiesen werden kann. Bei Schlechtgenährten hingegen hat man lediglich dahin zu streben, die Gesammtstoffzufuhr möglichst gross zu machen.

Die Kranken, die zu den in vorliegender Arbeit besprochenen Versuchen verwendet wurden, lagen alle auf der Abtheilung meines Oberarztes: Director v. Ziemssen. Die Sammlung der Excrete und die Gewichtsbestimmung der verabreichten Speisen wurden im klinischen Institute ausgeführt. Für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der mir alles Nöthige zur Verfügung gestellt wurde, fühle ich mich Herrn Director von Ziemssen sehr zu Dank verpflichtet.

Analytische Belege, Temperaturmessungen etc.

Zu S. 99—101.

Ein Teller Suppe enthält etwa 250—300 Grm. (Voit, Unters. der Kost etc. S. 83).

König (Chemie der menschl. Nahrungs- u. Genussmittel, II) giebt für Bouillon und Fleischsuppen folgende Zusammensetzung an:

Suppe aus 500 Rindfleisch und 189 Kalbsknochen auf 543 eingekocht: 4,5 pCt. org. Subst., davon 1,19 pCt. Eiweiss, 1,48 pCt. Fett, 1,83 pCt. Extract (4,82 pCt. trocken) (27 Cal.).

Suppe aus 1434 Fleisch, 430 Knochen, 40,5 Kochsalz, 2000 Wasser: 1,68 pCt. org. Subst. (2,79 pCt. trocken) (9 Cal.).

Suppe aus 500 Fleisch, 8 Kochsalz, 32,2 Gemüse, 5000 Wasser: 1,25 pCt. org. Subst. (2,05 pCt. trocken) (8 Cal.).

In dicken Schleimsuppen aus verschiedenen Getreidesorten fand ich nach Abzug des Fettes, dessen Menge je nach der Bereitung sehr schwankte im Mittel 3—6 pCt. Trockensubstanz.

Nur wenn die Suppen auch noch die festeren Theile (Gerstengries, Brod, zerdrückte Kartoffeln, Erbsen etc.) enthalten, steigt der Trockengehalt bedeutender, bis zu 10—12 pCt. (siehe König, l. c.).

Molke enthält ausser dem Milchzucker der Milch (4,2 pCt.) noch etwa 0,5 Albumin (19 Cal.).

Milch enthält (Biol. XV. S. 131) 4,13 pCt. Eiweiss, 3,9 pCt. Fett und 4,2 pCt. Milchzucker (747 Cal.).

1 Eigelb wiegt im Durchschnitt 18 Grm. und enthält 2,93 Eiweiss und 5,58 Fett (68 Cal.).

100 Grm. frischer Sanders-Ezn'sches Pepton giebt höchstens 50 Grm. Pepton (205 Cal.).

100 Grm. Traubenzucker lufttrocken = 91 Grm. trocken (Voit, Biol. IX. 458) (355 Cal.).

100 Grm. Fleischsaft = 6 Grm. Eiweiss (29 Cal.).

½ Ei (s. Kostordnung des Münchner Spitals) 0,361 Cal.

100 Grm. gek. Schinken = 133 Cal. (23 Eiweiss, 1,7 Fett).

Pfälzer- oder Frankenwein enthält nach König (l. c.) etwa 9 pCt. Alkohol und 2,4 pCt. Extr. (81 Cal.).

100 Grm. Cognac (bei 50 pCt. Alkohol) = 360 Cal.

Von dem Alkohol geht allerdings ein Theil durch den Harn und die Athemluft verloren, indess ist die Menge nach den neueren Untersuchungen (Binz, Arch. f. experim. Pathol. VI; Schmidt, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. No. 23) nur klein.

150 Cognacmixtur (Brandyegg-Mixtur) enthaltend 1 Eidotter, 50 Cognac, 20 Syrup = 303 Cal.

1 Flasche Exportbier (= 0,75 Liter, 4,5 pCt. Alkohol, 5,5 pCt. Dextrin und Zucker, 0,5 Eiweiss) = 407 Cal.

Zu S. 105—120.

Die Sammlung des Kothes erfolgte in der Weise, dass jeder Kranke seine eigne, mit seiner Nummer versehene, Leibschüssel hatte. Nach der Stuhlentleerung wurde der Koth aus der Leibschüssel in ein grösseres gewogenes Gefäss gegossen und die Leibschüssel mit einer abgemessenen Menge destillirten Wassers ausgespült.

Die N-Bestimmung geschah nach Will-Varrentrap.

Die Fettbestimmung durch Extraction mit kochendem Aether im Kölbchen. Die Soxleth'sche Methode zeigte sich als nicht verwendbar, da der diarrhoische Koth sehr hygroskopisch ist und leicht Wasser aus dem Aether anzieht und sich dabei etwas zusammenballt, so dass im Soxleth'schen Apparate der Aether einfach an der Substanz vorüberfliesst, ohne sie zu durchdringen, und selbst 3 und 4 Tage langes Extrahiren zu keinem Ende führt.

Die Extraction wurde so lange fortgesetzt, bis nach 24stündigem Stehen der Aether keine Substanz mehr aufnahm. Der Aetherextract war stets in Alkohol löslich. Die Bestimmung der unverseifbaren Bestandtheile geschah durch Versetzen der alkoholischen Lösung mit festem Kalihydrat und Abdampfen bei 100° C., welche Procedur nochmals wiederholt wurde, worauf der Rückstand mit Aether ausgezogen wurde. Zur Bestimmung der Neutralfette wurde eine zweite Portion mit wässriger Sodalösung übergossen, abgedampft, in Wasser gelöst, nochmals abgedampft und dann mit Aether extrahirt. Was hierbei mehr erhalten wurde als beim Behandeln mit Kali, wurde als Neutralfett angerechnet.

Zur Bestimmung der gebundenen Fettsäuren wurde der Koth, nach der Extraction mit Aether, mit Wasser und verdünnter Schwefelsäure versetzt und mit Aether ausgeschüttelt, der Aetherextract bei 100° C. getrocknet, der feste Rückstand war dabei meist von hellgelber Farbe.

Bei der Aschebestimmung wurde der Koth verkohlt, mit Wasser extrahirt und darnach vollkommen verascht, wieder mit Wasser extrahirt und die beiden Wasserextracte vereinigt. Das Chlor im Wasserextract wurde durch Titrirung bestimmt.

Die Trocknung des Kothes und der Asche geschah bei 100—105° C.

Zu S. 105. Hungerversuch No. 1 (7573).

3000 Fleischsuppe = 2,4 Grm. Fett.

1100 Vin. alb. (s. König, Chem. d. menschl. Nahr.- u. Genussm. I. S. 165-166) = 99 - Alkohol
26 - Extract
(drei Tage)

1. in 0,386 tr. Koth = 0,01903 N = 4,93 %
2. - 0,459 - - = 0,02075 N = 4,52 % } 4,72 %
3. - 2,171 - - = 0,1257 unl. A. = 5,79 % 5,73 % u. 0,932 lösl. A. = 42,95 %
4. - 1,710 - - = 0,0975 - - = 5,67 % } 42,84 % 0,735 - - = 42,73 %
in 3. sind 0,133 Cl = 6,18 %
- 4. - 0,108 - = 6,31 % } 6,24 % in 4. sind 0,00105 Fe = 0,06 %
5. in 285 tr. Koth = 0,194 Fett = 6,81 %, davon 0,07 unverseifbar = 2,5 %.

Zu S. 106. Hungerversuch No. 2 (0009).

3000 Fleischsuppe und 900 Wein = 2,4 Grm. Fett, 81 Alkohol, 21,6 Extract.

1. 0,4285 tr. K. = 0,01684 N = 3,93 %
2. 0,669 - - = 0,02388 N = 3,57 % } 3,75 %
3. 1,552 - - = 0,211 unl. A. = 13,6 % u. 0,545 lösl. A. = 35,12 % u. 0,128 Grm. Cl = 8,25 %
4. 1,297 - - = 0,186 - - = 14,3 % - 0,475 - - = 36,62 %
5. 1,619 - - = 0,190 Aetherext. = 11,7 % - 0,181 geb. Fetts. = 11,2 %.

Hungerversuch No. 3 (7265).

4750 Fleischsuppe und 1000 Wein = 4,0 Fett, 90 Alkohol und 24 Extract (3 Tage).

1. 0,689 tr. K. = 0,0410 N = 5,95 %
2. 0,719 - - = 0,04455 N = 6,19 % } 6,07 %
3. 1,345 - - = 0,225 unl. A. = 16,72 % u. ? lösl. A. u. 0,0185 Cl = 1,37 %
4. 1,79 - - = 0,302 - - = 16,87 % - 0,137 - - = 7,65 % - 0,0235 - = 1,31 %
5. 1,198 - - = — — - 0,094 - - = 7,67 % - 0,0158 - = 1,32 %
5. 1,604 - - = 0,332 Fett = 20,7 % - 0,078 geb. Fetts. = 4,89 % - 0,115 unverseifb. = 7,2 %
6. 1,489 - - = 0,310 - = 20,8 % — - 0,113 - = 7,6 %

Hungerversuch No. 4 (7426).

4750 Fleischsuppe und 1300 Wein = 4,0 Fett, 126 Alkohol und 33 Extract (4 Tage).

1. 1,034 tr. K. = 0,0627 N = 6,16 %
2. 0,7825 - - = 0,0485 N = 6,04 % } 6,10 %
3. 1,378 - - = 0,158 unl. A. = 11,47 % u. 0,3275 lösl. Asche = 23,7 % u. 0,0503 Cl = 3,7 %
4. 1,187 - - = 0,183 Fett = 15,4 %, dav. 0,0585 = 4,8 % unverseifb.; 0,073 Fetts. = 6,15 %
5. 1,055 - - = 0,170 - = 16,1 %, - 0,052 = 4,9 % -

Zu S. 108. Schinkenversuch No. 1 (6879).

1. 7,472 Grm. roher Schinken (fettfrei, gewiegt) = 2,935 tr. = 39,29 % Trockensubstanz.
2. 0,319 tr. Schink. = 0,0364 N = 11,42 %
3. 0,4875 - - = 0,055825 N = 11,45 % } 11,435 % tr. = 4,493 % frisch = 28,08 % Eiweiss
4. 1,052 - - = 0,065 Fett = 6,18 % 2,43 % frisch
5. 6,455 fr. - = 0,0106 unl. A. = 0,164 % u. 0,5585 lösl. A. = 8,652 % u. 0,265 Cl = 4,11 %

Nahrung pro die.	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Alkohol	
1 Portion Caffee [1])	4,1	3,9	19,2	—	
419 Grm. rohen Schinken	117,8	10,2	—	—	
500 Fleischsuppe	—	0,4	—	—	
433 Wein	—	—	10,4	39,0	
	121,9	14,5	29,6	39,0	= 1150 Cal.

1. 1,497 tr. K. = 0,1071 N = 7,17 %
2. 0,974 - - = 0,07089 N = 7,24 %
3. 1,204 - - = 0,08549 N = 7,10 %
4. 1,277 - - = 0,0893 N = 7,00 %

} 7,13 %

5. 3,241 - - = 0,206 unl. A. = 6,36 % u. 0,719 lösl. A. = 22,19 %
6. 2,991 - - = 0,203 - - = 6,74 % - 0,634 - - = 21,1 % u. 0,0917 Cl = 3,05 %
7. 2,291 - - = 0,154 - - = 6,72 % - 0,493 - - = 21,5 %
8. 8,704 - - = 1,3266 Fett = 15,25 %; davon unverseifbar 0,26 = 19,5 %
9. 6,537 - - = 1,006 - = 15,39 %; - - 0,214 = 21,0 %
0. 5,311 - - = 2,01 Alkoholextr. (n. Ausziehen m. Aether) = 37,86 %
1. 3,393 - - = 1,324 - = 39,00 %; dar. 0,082 N = 2,51 %
2. 3,430 - - = 1,22 - = 35,60 %; - 0,0792 = 2,32 %.

Schinkenversuch No. 2 (6996).

Nahrung	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Alkohol	
453 rohen Schinken	127,2	11,0	—	—	
1 Portion Caffee	4,1	3,9	19,2	—	
½ Semmel [2])	0,6	0,1	3,8	—	
500 Fleischsuppe	—	0,4	—	—	
400 Wein	—	—	9,6	36	
240 Mixtura acida [3])	—	—	16,8	—	
	132	15,4	49,4	36	= 1240 Cal.

. 0,963 tr. K. = 0,0970 N = 10,07 %;
. 1,588 - - = 0,1555 unl. A. = 10,45 %; 0,116 lösl. Asche = 7,065 % mit 0,0140 Cl = 0,92 %
. 1,396 - - = 0,146 - = 10,46 %; 0,099 - - = 7,092 % - 0,0133 Cl = 0,95 %
. 1,924 - - = 0,2905 Fett = 15,41 %; 0,029 geb. Fetts. = 1,5 %
. 1,086 - - = 0,166 - = 15,4 %; 0,016 - - = 1,5 %.

Zu S. 109. Schinkenversuch No. 3 (7426).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Extract	Alkohol	
395 gekochten Schinken	94,0	6,8	—	—	
362 Wein	—	—	8,7	33,0	
750 Fleischbrühe	—	0,6	—	—	
	94,0	7,4	8,7	33,0	= 800 Cal.

[1]) Renk, Voit, Untersuchung der Kost. S. 88.
[2]) Renk, Voit, Untersuchung der Kost. S. 88.
[3]) auf 150 Grm. 15 Syrupus simplex, 2,0 Acid. muriat. dilut. enthaltend.

8,909 frischen Schinken = 3,056 tr. = 34,30 %; 0,782 Asche = 8,766 %; 25,53 % org. Subst.
1. 0,878 tr. K. = 0,05334 N = 6,075 %
2. 0,909 - - = 0,102 unl. A. = 11,22 %; 0,276 lösl. Asche = 30,36 %; 0,051 Cl = 5,61 %
3. 1,941 - - = 0,217 - - = 11,18 %; 0,591 - - = 30,45 %
4. 1,709 - - = 0,135 Fett = 7,9 %; 0,0665 geb. Fetts. = 3,9 %; 0,0505 unverseifb. = 2,97 %
5. 0,996 - - = 0,091 - = 9,14 %; 0,0345 - - = 3,46 %; 0,0305 - = 3,04 %.

Zu S. 110. Fleischsaftversuch No. 1 (7947).

1. 18,237 Fleischsaft frisch = 1,290 tr. = 7,07 %
2. 18,228 - - = 1,281 - = 7,04 %
3. 0,552 tr. Fleischs. = 0,0759 N = 13,75 %
4. 0,5662 - - = 0,0785 N = 13,89 % } = 0,976 % fr. = 6,10 % Eiweiss frisch
5. 0,8112 - - = 0,0045 Fett = 0,507 %; 0,0025 Fetts. (?) = 0,31 %
6. 1,060 - - = 0,006 - = 0,569 %; 0,0045 - = 0,42 %
7. 1,397 - - = 0,017 unl. A. = 1,245 %; 0,1765 lösl. A. = 12,63 %; 0,00094 Cl = 0,067 %
8. 1,120 - - = 0,013 - - = 1,16 %; 0,145 - - = 12,93 %; 0,00087 Cl = 0,07 %

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Extract	Alkohol	
1567 Fleischsaft	94,02	0,9	—	—	
500 Wein	—	—	12,0	45,0	
337 Fleischsuppe	—	0,3	—	—	
	94,02	1,2	12,0	45,0	= 830 Cal.

1. 0,675 tr. Koth = 0,03465 N = 5,13 %
2. 0,928 - - = 0,04812 N = 5,19 %
3. 1,693 - - = 0,3621 unl. Asche = 21,43 %; 0,4495 lösl. Asche = 26,6 %
4. 1,700 - - = 0,322 - - = 19,00 %; 0,4405 - - = 25,9 %
5. 3,026 - - = 0,230 Fett = 7,60 %
6. 2,336 - - = 0,174 - = 7,90 %.

Zu S. 111. Fleischsaftversuch No. 2 (6985).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Alkohol	
1267 Fleischsaft	76	0,7	—	—	
500 Fleischsuppe	—	0,4	—	—	
1 Portion Caffee	4,2	3,9	19,9	—	
400 Wein	—	—	9,6	36,0	
	80,2	5,0		36,0	= 810 Cal.

1. 1,4535 tr. K. = 0,06528 N = 4,49 %
2. 1,425 - - = 0,06375 N = 4,48 %
3. 1,211 - - = 0,418 unl. A. = 34,52 %; 0,066 lösl. A. = 5,4 %
4. 1,920 - - = 0,677 - - = 35,26 %; 0,086 - - = 4,5 %; 0,012 Cl = 0,63 %
5. 1,657 - - = 0,26 Fett = 15,7 %; 0,0145 geb. Fetts. = 1,0 %; 0,029 unverseifb. = 1,76 %

Eierweissversuch (7573).

100 Eierweiss (König, Chemie der menschl. Nahrungs- und Genussmittel) = 12,67 Eiweiss
0,25 Fett, 0,59 Asche.

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Extract	Alkohol	
976 Eierweiss	123,7	2,4	—	—	
1540 Fleischsuppe	—	1,2	—	—	
150 Wein	—	—	3,6	13,5	
	123,7	3,6	3,6	13,5	= 740 Cal.

1. 1,022 tr. K. = 0,07885 N = 7,714 %
2. 1,712 - - = 0,1349 N = 7,78 %
3. 1,331 - - = 0,2005 unl. A. = 15,07 %; 0,0345 lösl. A. = 2,60 %; 0,012 Cl. = 0,09 %
4. 1,335 - - = 0,193 - - = 14,24 %; 0,0525 - - = 3,87 %
5. 1,196 - - = 0,271 Fett = 22,66 %; 0,0345 geb. Fetts. = 2,89 %; 0,031 unverseifb. = 2,59 %
6. 0,957 - - = 0,231 - = 24,14 %; 0,011 - - = 1,04 %; 0,045 Normalfett u. unverseifbar = 4,59 %.

Zu S. 112. Mehlmussversuch No. 1 (7947).

100 Mehlmuss frisch = 17,0 Grm. trocken.

1. 1,359 Mehlm. tr. = 0,04893 N = 3,59 %
2. 1,250 - - = 0,0448 N = 3,58 % } 3,57 %
3. 1,9065 - - = 0,0677 N = 3,55 %
4. 1,670 - - = 0,046 unl. A. = 2,77 %; 0,024 lösl. A. = 1,47 %; 0,0060 Cl = 0,42 %
5. 2,583 - - = 0,0755 - - = 2,84 %; 0,032 - - = 1,24 %; 0,0109 Cl = 0,42 %
6. 1,889 - - = 0,275 Fett = 14,56 %; 0,044 geb. Fetts. = 2,33 % } = 17,11 % Aetherextr.
7. 1,958 - - = 0,267 - = 13,76 %; 0,070 - - = 3,57 %

Demnach im frischen Mehlmuss 0,594 pCt. N; 0,48 pCt. unlösliche Asche; 0,230 lösliche Asche; 0,071 pCt. Cl; und 2,91 pCt. Fett und Fettsäuren; 3,79 pCt. Eiweiss (bei 16 pCt. N) und (aus der Differenz) 9,52 pCt. Kohlehydrate.

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Alkohol	
1997 Mehlmuss	75,7	58,0	190,0	—	
62,5 Milch	2,6	2,5	2,7	—	
487 Wein	—	—	11,9	43,8	
	78,0	60,7	204,6	43,8	= 2100 Cal.

1. 1,597 tr. Koth = 0,0864 N = 5,41 %
2. 0,885 - - = 0,0472 N = 5,33 %
3. 2,2255 - - = 0,339 unl. A. = 15,24 %; 0,205 lösl. Asche = 9,21 %; 0,0224 Cl = 1,01 %
4. 2,193 - - = 0,353 - - = 16,01 %; 0,185 - - = 8,44 %; 0,0224 Cl = 1,02 %
5. 1,934 - - = 0,182 Fett = 9,4 %; 0,034 geb. Fetts. = 0,17 %
6. 1,484 - - = 0,149 - = 10,0 %.

Zu S. 113. Mehlmussversuch No. 2 (7573).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Alkohol	
3778 Mehlmuss	143,5	110	360	—	
325 Wein	—	—	7,8	29,3	
	143,5	110	368	29,3	= 342 Cal.

Koth vom 18.—21. Dec. = 139,8 Grm. trocken.

1. 0,493 tr. Koth = 0,01868 N = 3,79 %
2. 0,483 - - = 0,01816 N = 3,76 %
3. 3,575 - - = 0,9235 unl. Asche = 25,83 %; 0,118 lösl. Asche = 3,3 %
4. 2,214 - - = 0,5565 - - = 25,14 %; 0,106 - - = 4,8 %
5. 3,150 - - = 0,706 Fett = 22,41 %
6. 1,629 - - = 0,393 - = 24,10 %; davon 0,206 unverseifbar = 12,6 %.

Koth vom 22. Dec. (wahrscheinlich zum grössten Theil Hungerkoth) 32,7 Grm. trocken. N-Bestimmung nicht gemacht.

1,681 tr. Koth = 0,440 unl. A. = 26,17 %; 0,240 lösl. A. = 14,27 %; 0,0449 Cl = 2,67 %
0,987 - - = 0,2545 - - = 25,81 %; 0,149 - - = 15,1 %; 0,0253 Cl = 2,58 %
1,168 - - = 0,136 Fett = 11,6 %; 0,149 Fetts. = 13,0 % } = 25,9 % Gesammt-
0,888 - - = 0,113 - = 12,7 %; 0,140 - = 14,6 % } ätherextract.

Zu S. 114 Milchversuch No. 1 (6985).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Zucker	Alkohol	
1833 Milch [1])	75	71,5	77,0	—	
1 Portion Caffee	4,2	3,9	19,2	—	
350 Wein	—	—	8,4	31,5	
500 Fleischsuppe	—	0	—	—	
	79	76	104,6	31,5	= 1740 Cal.

1. 0,897 tr. Koth = 0,0427 N = 4,50 %
2. 1,038 - - = 0,0486 N = 4,45 %
3. 1,321 - - = 0,431 unl. A. = 32,63 %; 0,0365 lösl. A. = 2,76 %
4. 1,450 - - = 0,472 - - = 32,55 %; 0,044 - - = 3,03 %; 0,0057 Cl = 0,39 %
5. 1,784 - - = 0,4205 Fett = 23,51 %; dav. Normalfett u. unverseifb. 0,076 = 4,04 %
6. 2,195 - - = 0,519 - = 23,57 %; 0,274 geb. Fetts. = 12,5 %; 0,088 unverseifbar = 4,01 %.

Milchversuch No. 2 (6879).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Zucker	Alkohol	
1750 Milch	72,3	68,3	74,0	—	
Caffee etc. wie ad 1	4,2	4,3	27,6	31,5	
	76,5	72,6	101,6	31,5	= 1700 Cal.

1. 2,059 tr. K. = 0,0949 N = 4,50 %
2. 0,7678 - - = 0,03575 N = 4,48 %
3. 1,667 - - = 0,391 unl. A. = 23,45 %; 0,069 lösl. Asche = 4,14 %; 0,012 Cl = 0,72 %
4. 1,752 - - = 0,451 - - = 23,69 %; 0,079 - - = 4,33 %; 0,013 Cl = 0,7 %
5. 2,265 - - = 0,5125 Fett = 22,63 %; 0,326 geb. Fetts. = 14,4 %; Neutralfett u. unverseifb. 0,076 = 3,4 %
6. 2,014 - - = 0,4235 - = 21,03 %; 0,340 - - = 16,88 %; Neutralfett u. unverseifb. 0,064 = 3,1 %.

Zu S. 115. Milchversuch No. 3 (6996).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Alkohol	
1750 Milch	72,3	68,3	73,7	—	
1 Milchcaffee	4,1	3,9	19,2	—	
350 Wein	—	—	8,4	31,5	
500 Fleischsuppe	—	0,4	—	—	
	76,4	72,6	101,3	31,5	= 1700 Cal.

1. 1,170 tr. K. = 0,0664 N = 5,67 %
2. 2,488 - - = 0,691 unl. A. = 27,78 %; 0,0955 lösl. A. = 3,84 %
3. 2,102 - - = 0,586 - - = 27,77 %; 0,097 - - = 4,59 %; 0,0164 Cl = 0,78 %
4. 2,255 - - = 0,395 Fett = 17,3 %; 0,134 geb. Fetts. = 5,84 %; 0,057 unverseifb. = 2,53 %
5. 0,964 - - = 0,183 - = 18,3 %; 0,0435 - - = 4,53 %; 0,044 - = 4,5 %

[1]) Biol. XV. S. 131.

Milchversuch No. 4 (7573).

Nahrung pro die 3000 Milch = 124 Eiweiss; 117 Fett; 126 Zucker = 2260 Cal.

Diesem Versuch ging der Eidotterversuch No. 2 vorher, an dessen Schluss ein Klysma gegeben werden musste, da 2 Tage lang kein Koth gekommen war. Leider wurde dem Wasser des Klysma Kochsalz zugesetzt, so dass also dadurch der Gehalt des Kothes an löslichen Salzen künstlich erhöht wurde. Der trockne Koth zeigte so einen Gehalt an ClNa von 10,7 pCt., während sich aus dem Wassergehalt des frischen Kothes ein CNa-gehalt von nur etwa 1 pCt. berechnet. Auf die Ausscheidung von N, Fett und organischen Bestandtheilen hat dies allerdings keinen Einfluss, wohl aber auf die procentige Zusammensetzung des Kothes. Um den Koth also in Bezug auf die procentige Zusammensetzung mit den übrigen Kotharten vergleichbar zu machen, musste 9,7 pCt. lösliche Asche vom trocknen Kothe abgezogen werden.

1. 1,678 tr. K. = 0,0418 N = 2,49 %
2. 1,289 - - = 0,0307 N = 2,38 %
3. 1,674 - - = 0,4315 unl. A. = 25,78 %; 0,234 lösl. A. = 13,98 %; 0,111 Cl = 0,1845 ClNa = 11,2 %
4. 1,642 - - = 0,428 - - = 26,06 %; 0,2055 - = 12,52 %; 0,102 - = 0,168 - = 10,2 %

13,25 % — 10,7 % + 1,0 % ClNa = 3,55 % lösl. Asche

5. 0,904 - - = 0,2045 Fett = 22,62 %; 0,164 geb. Fetts. = 18,14 %; 0,024 unverseifbar = 2,65 %
6. 1,045 - - = 0,244 - = 23,35 %; 0,189 - - = 18,09 %; Neutralf. u. - 0,044 = 4,2 %.

Nach Abzug von 9,7 % lösl. Asche ergiebt sich als procentische Zusammensetzung des Kothes:

32,5 trock. Koth mit 2,69 % N; 45,5 % Fett u. Fettsäuren; 28,69 % unl. Asche; 3,93 % lösl. Asche.

Zu S. 117. Eidotterversuch No. 1 (7262).

Im Mittel aus 119 Stück Eidotter fand sich ein Gewicht von 18,08 Grm., davon mag etwa 0,5 noch anhängendes Eierweiss sein. Für die Zusammensetzung des Eidotters sind die von König l. c. S. 122 angegebenen Zahlen angenommen (2,93 Eiweiss, 5,58 Fett).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Extract	Alkohol	
21,25 Eidotter	62,3	118,6	—	—	
150 Mixt. Cognac[1])	—	—	14,0	25,0	
1490 Fleischsuppe	—	1,2	—	—	
290 Wein	—	—	7,0	26,0	
½ Caffee	1,0	1,0	5,0	—	
	63,3	121	26,0	51,0	= 1940 Cal.

1. 0,550 tr. Koth = 0,03504 N = 6,36 %
2. 0,779 - - = 0,05227 N = 6,67 %
3. 1,605 - - = 0,138 unl. A. = 8,6 %; 0,212 lösl. A. = 13,2 %
4. 3,727 - - = 0,314 - - = 8,4 %; 0,469 - - = 12,6 %
5. 0,873 - - = 0,291 Fett = 33,33 %
6. 2,693 - - = 0,9855 - = 36,59 %

} davon unverseifbar 0,773 = 21,7 %.

[1]) enthaltend 30 Cognac und 20 Syrupus simpl.

Eidotterversuch No. 2 (7573).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Zucker	Alkohol	
24 [1]) Eidotter	70,3	133,9	—	—	
1620 Fleischsuppe	—	1,2	—	—	
338 Mixt. Cognac	—	—	31,0	56,0	
117 Wein	—	—	2,8	10,5	
	70,3	135	33,8	66,5	= 2260 Cal.

1. 1,30 tr. K. = 0,04765 N = 3,67 %
2. 1,436 - - = 0,05393 N = 3,69 %
3. 1,674 - - = 0,238 unl. A. = 14,22 %; 0,267 lösl. A. = 15,95 %; 0,127 Cl = 0,21 ClNa = 12,6 %
4. 1,503 - - = 0,209 - - = 13,91 %; 0,258 - - = 17,16 %; 0,126 - = 0,209 - = 13,9 %
5. 0,998 - - = 0,424 Fett = 42,5 %; 0,0165 geb. Fetts. = 1,65 %; 0,183 Neutralfett
6. 1,670 - - = 0,7015 - = 42,1 %; 0,035 - - = 2,1 % und unverseifbar = 18,3 %.

Zieht man ebenso wie beim Milchversuch No. 4 vom Kothe 12,25 % als beigemengtes ClNa ab, so erhält man 72,1 trocknen Koth und 4,19 % N; 50,3 % Fett und gebundene Fettsäuren, 16,0 % unlösliche Asche; 4,9 % lösliche Asche.

Der Gesammtkoth wog trocken 82,2, der vom letzten Tage 68,1 trocken; durch Anwendung der Correction ergiebt sich 72,1 Grm., und 58,1 Grm.

Zu S. 118. Versuch mit gemischter Kost No. 1 (6996).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Zucker	Alkohol	
750 Milch	30,9	29,3	31,5	—	
4 Eidotter [2])	11,7	22,3	—	—	
150 Mixt. Cognac	—	—	14,0	25,0	
1 Portion Caffee	4,1	3,9	19,2	—	
200 Succ. carn.	12,0	—	—	—	
50 Potus acidul. [3])	—	—	17,0	—	
200 Wein	—	—	4,8	18,0	
500 Pflaumsuppe [4])	6,8	11,4	8,6	—	
	65,5	66,9	95,1	43,0	= 1650 Cal.

1. 1,849 tr. Koth = 0,1175 N = 6,35 %
2. 1,826 - - = 0,1093 N = 5,99 % (?)
3. 2,471 - - = 0,577 unl. A. = 23,35 %; 0,169 lösl. Asche = 6,84 %; 0,0473 Cl = 1,91 %
4. 1,751 - - = 0,410 - - = 23,38 %; 0,111 - - = 6,34 %; 0,0334 Cl = 1,91 %
5. 1,612 - - = 0,3235 Fett = 20,07 %; 0,038 geb. Fetts. = 2,4 %
6. 1,7255 - - = 0,346 - = 20,05 %; 0,0325 - - = 1,9 % [4]).

Zu S. 119. Versuch mit gemischter Kost No. 2 (6879).

Nahrung wie bei Versuch No. 1.

1. 1,376 tr. Koth = 0,08365 N = 6,08 %
2. 1,745 - - = 0,1055 N = 6,045 %
3. 3,311 - - = 0,6037 unl. A. = 18,23 %; 0,430 lösl. A. = 13,0 %; 0,1036 Cl = 3,13 %
4. 2,762 - - = 0,515 - - = 18,66 %; 0,356 - - = 12,9 %; 0,0864 Cl = 3,11 %
5. 2,025 - - = 0,4574 Fett = 22,59 %
6. 1,850 - - = 0,4304 - = 23,26 %

[1]) davon 4 in der Cognacmixtur. [2]) davon 1 in der Cognacmixtur.
[3]) enthaltend 50 Syrup; 4,0 Acid. Halleri auf 150 Grm.
[4]) Voit, Untersuchung der Kost S. 88.

Versuch mit gemischter Kost No. 3 (7015).

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Zucker	Alkohol
688 Milch	28,4	26,8	28,9	—
3 Eidotter[1])	8,8	16,7	—	—
150 Mix. Cognac	—	—	14,0	25,0
1 Portion Caffee	4,1	3,9	19,2	—
100 Succ. carn.	6,0	—	—	—
50 Potus acidulus	—	—	17,5	—
200 Wein	—	—	4,8	18,0
500 Pflaumsuppe	6,8	11,4	8,6	—
	54	58,8	93,0	43,0 = 1510 Cal.

1. 1,433 tr. Koth = 0,06768 N = 4,72 %
2. 1,924 - - = 0,09054 N = 4,71 %
3. 1,655 - - = 0,327 unl. A. = 19,76 %; 0,105 lösl. Asche = 6,34 %
4. 2,093 - - = 0,422 - - = 20,64 %; 0,106 - - = 5,2 %; 0,0255 Cl = 1,22 %
5. 2,7215 - - = 0,750 Fett = 27,76 %; 0,252 geb. Fetts. = 9,26 %
   davon Fettsäuren 0,481 = 17,70 %
   und unverseifbar 0,236 = 8,70 %
6. 2,291 tr. Koth = 0,6565 Fett = 28,64 %; 0,144 geb. Fetts. = 6,3 %.

Versuch mit gemischter Nahrung No. 4 (6985).

Bei den Ausnützungsversuchen nicht mitangeführt, weil am letzten Tage ein Koth verloren ging. Gesammtkothmenge trocken = 53,7 Grm. für 4 Tage. Nahrung wie 3. Koth: Portion a. 36,2 Grm.
b. 17,3 -

a. 1. 1,227 trocken = 0,0615 N = 5,015 %
b. 1. 1,327 - = 0,7003 N = 5,27 %
a. 2. 1,648 - = 0,345 unl. A. = 20,94 %; 0,113 lösl. A. = 6,86 %; 0,0228 Cl = 1,43 %
3. 1,861 - = 0,382 - - = 20,52 %; 0,1335 - - = 7,07 %; 0,0267 Cl = 1,43 %
b. 2. 1,315 - = 0,268 - - = 20,38 %; 0,063 - - = 4,8 (?) %; 0,0190 Cl = 1,43 %
a. 4. 1,662 - = 0,486 Fett = 29,25 %
b. 3. 1,312 - = 0,467 - = 35,59 %.

Zusammen: 5,18 % N; 20,6 % unl. Asche; 6,3 % lösl. Asche; 1,43 % Cl; 31,1 % Fett.

Zu S. 120. Reisversuch No. 1.

Nahrung pro die	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Alkohol
117 lufttrockner Reis[2]) = 101 tr.	9,7	—	90,3	—
870 Fleischsuppe	—	0,7	—	—
1 Ei	7,1	5,6	—	—
¼ Caffee	1,0	1,0	5,0	—
350 Wein	—	—	7,8	31,5
	17,8	7,3	103	31,5 = 830 Cal.

[1]) davon 1 in der Mixt. Cognac.
[2]) Rubner l. c. 1. S. 145.

Koth. Da der Kranke am letzten Tage der Reisfütterung noch keinen zur Reisnahrung gehörigen Stuhl entleert hatte, und schon 2 Tage lang Stuhlverhaltung bestand, erhielt er ein Klysma, das aus Versehen leider mit Oel und Salz versetzt wurde. Es kann von dieser Kothentleerung also nur der Koth minus Fett und ClNa in Berechnung gezogen werden. Am Tage darauf erfolgte spontan Kothentleerung von 30,6 Grm. trocken, mit ziemlich hohem procentigem Fettgehalt, der also möglicherweise noch auf das vorangehende Klysma zu schieben ist. Bei der Gesammtberechnung wurde für den ersten Koth der gleiche procentige Fettgehalt wie für den zweiten angenommen. Der erste Koth wurde mit Aether entfettet und wog darnach 16,6 Grm.

Koth I. 16,6 Grm.

1. 0,7147 tr. Koth = 0,035 N = 4,9 %
2. 1,216 - - = 0,0225 Fett = 1,85 %; 0,016 geb. Fettsäuren = 1,33 %
3. 1,587 - - = 0,030 - = 1,89 %; 0,026 - - = 1,66 %
4. 1,474 - - = 0,096 unl. A. = 6,51 %; 0,58 lösl. A. = 39,34 %; 0,528 ClNa = 33,67 %
5. 1,665 - - = 0,116 - - = 6,93 %; 0,597 - - = 36,0 %; 0,56 - = 33,63 %.

37,67
33,65
4,02 lösl. Asche + 1,0 ClNa = 5,0 %.

Koth II. 30,6 Grm.

1. 1,111 tr.K. = 0,0514 N = 4,62 %
2. 1,847 - = 0,0861 N = 4,66 %
3. 1,579 - = 0,599 Fett = 37,94; 0,047 geb. Fetts. = 2,98 %; 0,216 neutr. Fett u. unvers. = 13,69 %
4. 1,478 - = 0,560 - = 37,82; 0,045 - - = 3,05 %; 0,099 unverseifbar = 6,69 %
5. 1,092 - = 0,129 unl. A. = 11,81; 0,13 lösl. A. = 11,95 %; 0,0085 Cl = 0,78 %
6. 1,781 - = 0,216 - - = 12,13; 0,203 - - = 11,40 %; 0,0140 Cl = 0,78 %.

Als Gesammtkothmenge ergiebt sich also I. 16,6 Grm. — 5,6 Grm. ClNa
+ 6,6 - Fett
II. 30,6 -
48,2 Grm.

Diese Menge mit der proc. Zusammensetzung des Kothes II wurde der Berechnung der täglichen Ausscheidung zu Grunde gelegt.

Temperaturangabe zu S. 312—315.

Die Temperaturen von 12 Uhr Nachts bis 9 Uhr Morgens wurden, als unter der Einwirkung des vorhergehenden Tages stehend, noch diesem zugezählt, so dass die Temperaturen eines Tages sich von 9 Uhr Vormittags bis 9 Uhr Vormittags des folgenden Tages erstrecken. Bei Berechnung der Durchschnittstemperatur darf man nicht einfach die Temperaturen des Tages addiren, sondern muss auch Rücksicht darauf nehmen, ob die Temperatur am Schlusse und Beginn des Tages sich im Steigen oder Fallen befand. Eine kurze Ueberlegung ergiebt, dass die erste und die letzte Temperaturmessung des Tages nur zu $\frac{1}{4}$ zur Berechnung der Durchschnittstemperatur verwendet werden darf, während die letzten Temperaturmessungen des vorhergehenden Tages und die erste des folgenden mit $\frac{1}{4}$ in Berechnung gezogen werden müssen, wenn die Tagesgrenze in der Mitte zweier Messungen liegt.

Die Messungen geschahen um 10, 12, 2, 4, 6, 8, 10, 2, 4, 6, 8 Uhr und zwar sowohl im Rectum wie in der Achselhöhle. Es würde zu viel Raum erfordern, die Temperaturmessungen sämmtlich mitzutheilen, deshalb beschränke ich mich auf die Mittheilung der Durchschnittstemperatur und des Maximums und Minimums der Messungen im Rectum.

Bei einigen Kranken, No. 1198, 1352, 2387, wurden in den ersten Tagen keine Rectummessungen vorgenommen; hier sind die mitgetheilten Temperaturen die der Achselhöhle. Doch wurde von mir die Rechnung auch für die Rectumstemperatur ausgeführt und habe ich überall das gleiche Resultat erhalten; da die Differenz zwischen Rectum- und den Achselhöhletemperaturen überall ziemlich gleichmässig sich vertheilt (im Mittel etwa 0,3—0,4° C., bei der Rectumtemperatur mehr), die Temperaturprotocolle sind aufbewahrt.

Die durch Bäder hervorgerufenen Temperaturabfälle wurden nicht in die Berechnung mit aufgenommen, sondern statt ihrer das Mittel der vorhergehenden und nachfolgenden Temperatur angenommen.

Es würde zu viel Raum erfordern, wenn ich für jeden Kranken und für jeden Tag die Menge der einzelnen Nahrungsstoffe angeben wollte. Da es ausserdem auf eine genaue Kenntniss der Zusammensetzung und der absoluten Grösse der Nahrung hier weniger ankommt, werde ich nur die Art der zugeführten Nahrungsmittel mittheilen, und von den einzelnen Nahrungsstoffen nur die Eiweissmenge angeben, während ich den Werth der gesammten Nahrung incl. des Weines gleich in Cal. des Verbrennungswerthes ausdrücke.

Die Zusammensetzung der Kost wurde nicht direct bestimmt, sondern dafür die von Renk (l. c.) mitgetheilten Zahlen zu Grunde gelegt.

No. 1468. Erkrankt am 16. Februar. Als Getränke erhielt der Kranke anfangs 200 Grm. Wein, vom 12. März ab 1 Flasche Exportbier. Kost: anfangs gemischte Kost s. S. 118; vom 12. März an Milchspeisen mit Zulagen von Schinken (100—200 Grm.), 1 Weissbrod, 2 Eier, ¼ Milch.

Datum	Nahrung in Cal.	Eiweiss in Grm.	Temp. Min.	Temp. Max.	Durchschnittstemp.	Mittlere Abweichung davon
5. März	1480	119	38,9	40,6	39,89	0,41
6. -	160	—	37,9	39,8	39,02	0,445
7. -	1890	75	37,4	39,8	38,53	0,57
8. -	1400	73	37,5	39,5	38,46	0,59
9. -	1400	73	37,3	39,6	38,4	0,57
10. -	160	—	37,4	39,0	38,05	0,48
11. -	2180	114	37,6	39,2	38,2	0,425
12. -	2570	117	37,6	39,6	38,53	0,535
13. -	160	—	37,7	39,1	38,26	0,45
14. -	520	20	37,2	38,9	37,92	0,47
15. -	2670	129	37,2	39,0	37,84	0,49
16. -	2670	129	37,4	39,1	38,175	0,54
17. -	2670	129	37,0	39,2	38,42	0,54
18. -	520	20	37,3	38,3	37,65	0,270

Datum	Nahrung in Cal.	Eiweiss in Grm.	Temp. Min.	Temp. Max.	Durchschnittstemp.	Mittlere Abweichung davon
19. -	2670	129	37,0	37,8	37,44	0,24
20. -	¼ Kost + ¾ Milch 60 Schinken 1 Brod 1 Fl. Exp.-Bier.		37,1	37,8	37,4	0,26

No. 1206. Dies war der einzige Nichttyphuskranke, der zu Untersuchungen über den Einfluss der Nahrung auf die Fieberhöhe verwendet wurde. Er litt an rasch verlaufender Schwindsucht, und schien wegen seines continuirlichen und fast constanten Fiebers als sehr geeignet zur Untersuchung.

Er erhielt gewöhnliche Spitalkost und zwar bis zum 15. März ¼ Kost mit Zulagen von Milch und Brod, vom 17. März an ¼ Kost mit Zulagen von ¾ Milch, 1 Weissbrod, 100 Schinken und ¾ Liter Bier. Der Kranke zeigte stets grossen Hunger und nahm die Hungertage nur sehr ungern an. Für die ganze Kost wurde die mittlere Zusammensetzung derselben, s. Renk (Volt, Unters. der Kost. S. 95) angenommen. Als Hungerkost wurde am 21., 23., 27. und 29. die S. 101 besprochene Fieberdiät gegeben.

Datum	Nahrung in Cal.	Eiweiss in Grm.	Temp. Min.	Temp. Max.	Durchschnittstemp.	Mittlere Abweichung davon
15. März	2540	93	38,6	40,4	39,4	0,32
16. -	160	—	37,8	39,8	39,28	0,39
17. -	2900	151	38,0	40,0	39,36	0,48
18. -	2900	151	38,8	40,3	39,23	0,51
19. -	160	—	38,0	40,3	39,14	0,52
20. -	2900	151	39,0	40,2	39,73	0,43
21. -	520	20	39,2	40,0	39,74	0,20
22. -	2900	151	38,5	40,3	39,64	0,405
23. -	560	20	39,0	40,0	39,39	0,26
24. -	2900	151	39,2	40,2	39,75	0,24
25. -	2900	151	38,4	39,6	38,94	0,31
26. -	2900	151	38,6	39,9	39,36	0,41
27. -	560	20	38,6	40,0	39,10	0,35
28. -	2900	151	38,7	40,2	39,55	0,43
29. -	560	20	38,7	40,1	39,06	0,2
30. -	2900	151	38,5	40,5	39,55	0,625

No. 1198. Die Kost bestand in der S. 118 besprochenen „gemischten Kost“ mit Zulage von 200—400 Schinken, später mit Milch, Eier, Succ. carnis etc. An den Hungertagen wurde nur leere Fleischbrühe und Wein gegeben. Es sollte hier besonders der Einfluss einer eiweissreichen Kost geprüft werden. Deshalb sind auch die beiden ersten Tage (22. Febr. und 23. Febr.) noch als Hungertage eingerechnet, weil an ihnen — im Gegensatz zu den späteren Tagen — kein Schinken gegeben wurde, wodurch die zugeführte Eiweissmenge bedeutend geringer ist als später.

Datum	Nahrung in Cal.	Eiweiss in Grm.	Temp. Min.	Temp. Max.	Durchschnittstemp.	Mittlere Abweichung davon
22. Febr.	1440	53	38,5	40,1	39,45	0,22
23. -	1440	53	38,2	40,0	39,23	0,40
24. -	1700	99	38,4	39,7	39,0	0,431
25. -	1700	99	37,9	39,5	38,88	0,368
26. -	240	0,0	37,5	39,3	38,27	0,53
27. -	240	0,0	37,2	38,3	37,73	0,42
28. -	2120	172	36,7	38,3	37,53	0,41
1. März	2120	172	36,5	37,8	37,13	0,22
2. -	240	0,0	36,0	36,9	36,52	0,22
3. -	¾ Kost + 100 Schinken ¼ Milch 1 Brod 1 Fl. Bier.		36,2	37,5	36,75	0,33
4. -	¾ Kost + 100 Schinken ¼ Milch 1 Brod 1 Fl. Bier.		36,7	37,3	36,93	0,155

No. 1352. Erkrankt am 10. Februar. Kost genau wie in No. 1198.

Datum	Nahrung in Cal.	Eiweiss in Grm.	Temp. Min.	Temp. Max.	Durchschnittstemp.	Mittlere Abweichung davon
22. Febr.	1440	53	37,8	39,9	38,63	0,39
23. -	1440	53	38,0	39,2	38,55	0,35
24. -	1760	99	37,0	39,4	38,46	0,455
25. -	1760	99	37,5	39,7	38,7	0,66
26. -	240	0,0	36,9	38,7	37,87	0,49
27. -	240	0,0	36,4	37,3	36,75	0,23
28. -	2120	172	36,5	37,5	36,98	0,38
1. März	2120	172	36,1	37,9	36,89	0,50
2. -	240	0,0	36,0	36,9	36,51	0,21
3. -	¾ Kost + 100 Schinken ¼ Milch 1 Brod 1 Fl. Bier.		36,0	36,8	36,44	0,23
4. -	¾ Kost + 100 Schinken ¼ Milch 1 Brod 1 Fl. Bier.		35,9	36,9	36,31	0,24

No. 2387. Erkrankt am 27. März. Am 7. und 8. April wurde „gemischte Kost“ gegeben. Vom 10. April an Reis in der Form von Reissuppe, wie bei dem Versuch S. 120 und zwar 150—400 Grm. täglich, mit Zugabe von 3 Eidotter. Als Getränke 200—300 Wein, am 14., 15. noch 1 Flasche Selterswasser. Es sollte hier der Einfluss einer eiweissarmen und kohlehydratereichen Kost geprüft werden.

Datum	Nahrung in Cal.	Eiweiss in Grm.	Temp. Min.	Temp. Max.	Durchschnittstemp.	Mittlere Abweichung davon
8. April	1360	53,0	38,0	40,3	39,38	0,50
9. -	460	3,0	38,0	40,6	39,31	0,72
10. -	1250	29,5	36,6	40,5	38,65	1,11
11. -	1000	21,7	37,2	39,6	38,34	0,80
12. -	1220	28,0	37,1	38,5	37,95	0,49
13. -	1000	21,7	36,2	38,4	37,46	0,51
14. -	240	0,0	36,2	37,7	36,93	0,40
15. -	240	0,0	36,1	37,3	36,7	0,31
16. -	1560	43,4	36,5	37,8	37,14	0,41
17. -	1720	47,2	36,6	37,3	36,97	0,09

No. 1124. Erkrankt am 5. Februar. Kost bis zum 3. März wie in No. 1198.

Datum		Nahrung in Cal.	Eiweiss in Grm.	Temp. Min.	Temp. Max.	Durchschnittstemp.	Mittlere Abweich. davon
21. Febr.		1440	53	38,4	40,1	39,35	0,45
22. -		1440	53	38,6	39,8	39,29	0,33
23. -		1440	53	38,2	40,0	39,16	0,465
24. -		1590	76	38,1	39,4	38,76	0,36
25. -		1810	122	37,4	39,1	38,34	0,45
26. -	Hungergefühl	240	0,0	37,1	39,6	38,70	0,69
27. -	Schüttelfrost	240	0,0	36,7	40,1	38,77	1,07
28. -	Wohlbefinden	2120	172	36,8	37,6	37,16	0,19
1. März	Wohlbefinden	2120	172	36,8	38,4	37,54	0,49
2. -	Leichte Cyanose, Schüttelfrost	240	0,0	37,2	40,4	38,46	0,91
3. -	Erbrech., Collaps	(1950)	(72)	36,6	37,4	36,9	0,20

Hochgradige Schwäche mit äusserst häufigem Erbrechen dauert bis 6. März, erhielt in dieser Zeit Gefrornes und und etwas Milch, am 6. März Milchspeisen, 1 Liter Milch und Succ. carnis, am 7. März wieder vollkommenes Wohlbefinden, ¼ Kost, Schinken, Milch etc.

XVIII.

Ueber den Einfluss der Nahrungszufuhr auf Stoff- und Kraftwechsel.

Von Dr. H. v. Hoesslin,
I. Assistenten des pathologischen Instituts zu München.

(Hierzu Taf. IX—X.)

In der vorhergehenden Abhandlung war ich auch auf die Aenderung in der Höhe der Wärmebildung durch Nahrungszufuhr zu sprechen gekommen, konnte aber dort nicht näher auf diese Frage eingehen. Da meine Auffassung der Stoffwechselvorgänge in einigen hieher gehörigen Punkten von der in weiteren Kreisen herrschenden Theorie abweicht, habe ich es für nöthig gehalten, auf die Art und Weise der Stoffwechselvorgänge im Allgemeinen kurz einzugehen, um meine Auffassung zu begründen, da ich fürchte, dass dieselbe ohne eine etwas weitläufigere Auseinandersetzung missverstanden werden könnte. Ich benütze hiezu die Respirationsversuche von Pettenkofer und Voit, die vermöge ihrer grossen Mannichfaltigkeit mir am geeignetsten hiefür erscheinen. Es sind in vorliegender Arbeit also keine neuen Experimente geboten, ich habe nur versucht, aus schon vorliegenden Thatsachen einige allgemeine Sätze zu folgern, die auf den Gesammtstoff- und Kraft-Wechsel Bezug haben. Mögen die Theorien noch so unvollkommen, so vergänglich und wechselnd mit der Zeit sein, so ist es doch für die Praxis stets von Bedeutung gewesen, welche Theorien herrschten. Gerade in der inneren Medicin beherrscht die Theorie viel mehr die Praxis, als die Praxis, d. h. durch Empirie sicher festgestellte Thatsachen, die Theorie, und ganz besonders gilt dies von der Frage der Ernährung Fiebernder.

1) Ich habe schon vor längerer Zeit aus den Respirationsversuchen von Pettenkofer und Voit am Menschen die Stoffeinfuhr und den Stoffumsatz im Körper in Calorien umgerechnet[1]) unter

[1]) Ich verstehe im Folgenden unter Stoffzufuhr und Stoffumsatz stets die Gesammtzufuhr resp. Gesammtzersetzung der verbrennlichen Nahrungsstoffe und zwar ausgedrückt durch die Menge ihrer Verbrennungswärme.

Zugrundlegung der Zahlen Danilewsky's[1]) und unter der Annahme, dass mit dem Kothe ein Verlust von etwa 5 pCt. stattfinde[2]) und dass mindestens 20—30 pCt. des gereichten Eiweisses als Pepton resorbirt werde[3]). Dabei ergiebt sich nun[4]):

Art der Nahrung.	Eiweissmenge der Nahrung ausgedrückt in Calorien der Verbrennungswärme.	Gesammtmenge der Nahrung ausgedrückt in Cal.	Im Körper zersetztes Eiweiss ausgedrückt in Cal.	Gesammtumsatz in Cal.
31. Juli 1866. Gem. Nahr.	600	3300	600	2595
11. Dec. 1866. Hunger	—	30 (?)	370	2470
14. - - -	—	30	360	2320
18. - - Gem. Nahr.	600	3120	600	2750
19. - - Eiweissreiche Nahr.	1190	3290	600	2270
27. - - Gem. Nahr.	600	3100	600	2710
2. Jan. 1867. Reichl. Nahr., bes. Eiw.	1330	4590	880	2780
(4. - - 3. Tag d. gleich. Nahr.	1330	4590	1120	2940)
14. - - N-freie Nahr.	—	2280	400	2350
Mann II. (Schneider) Gem. Nahr.	600	3110	600	1860
3. Aug. 1866. Arbeit	600	3300	600	3840
14. Dec. - Arbeit, Hunger	—	30	350	4040
29. - - Arbeit	600	3110	600	3340.

Es ist also der in Wärmecalorien ausgedrückte Verbrauch an spannkrafthaltenden Stoffen bei Nahrungszufuhr, und zwar obwohl die Zufuhr den Verbrauch weit übertraf, sodass bedeutend angesetzt wurde, nur wenig grösser als bei vollständigem Hunger, und er zeigt sich ferner bei eiweissreicher Nahrung nicht grösser als bei vollständig eiweissfreier Nahrung.

Während also bei Nahrungszufuhr die Stoffzufuhr 100—150 mal grösser war als bei Hunger, und die Eiweisszersetzung eine Steigerung von 70—150 pCt. erfährt, steigt der Stoffumsatz im Mittel kaum um 7 pCt. (Maximum 17 pCt., Min. 9 pCt.). Wahrscheinlich aber ist die eigentliche Steigerung noch kleiner, da im Darme ein kleiner Theil der eingeführten Stoffe noch vor der Resorption weiter zerfällt und daher schon minderwerthig dem Organismus einverleibt wird oder gar nicht zur Zersetzung gelangt wie das H_2 und CH_4.

[1]) Med. Centralblatt. 1881. No. 27.

[2]) S. Rubner, Ausnutzungsversuche. Zeitschr. f. Biol. XIV. S. 189, 192, 195.

[3]) Die genaue Berechnung folgt im Anhang.

[4]) Aehnliche Resultate ergiebt die Berechnung der Versuche Ranke's vom Jahre 1862. Du Bois-Reymond's Arch. 1862. S. 311.

Jedenfalls würde der Unterschied zwischen dem Hungerzustande und der Ernährung mit sehr reichlicher eiweissreicher Nahrung noch geringer ausgefallen sein, wenn die Nahrungszufuhr nicht so viel grösser als der Verbrauch gewesen wäre. Die Steigerung des Gesammt-Stoffumsatzes durch Arbeit beträgt in dem einen Falle (Hunger) 64 pCt. Bei dem zweiten gesunden aber etwas schwächeren Menschen erreichte der Umsatz bei gleicher Zufuhr nur 1860 Cal., der Stoffwechsel vom Manne I war also gegenüber dem vom Manne II um über 40 pCt. erhöht. Es bietet aber der Mann II gewiss noch lange kein Paradigma des Minimums auf das der Stoff- und Kraftwechsel beim Menschen sinken kann. Man kann daraus schliessen, dass von allen Momenten, welche auf die Höhe des Stoffwechsels resp. Kraftwechsels Einfluss haben, als Ernährungszustand der Zellen[1]), Arbeit[2]), sensible Reize und äussere Abkühlung[3]), Temperatur des

[1]) Nach obigen Angaben wenigstens 40 pCt.; nach den Respirationsversuchen Pettenkofer's und Voit's am Hunde etwa 80 pCt. (s. w. u.).

[2]) Arbeit steigert nach obigen Zahlen den Stoffumsatz bis zu 64 pCt., oder vielmehr, da die Steigerung nur auf 9 Stunden fällt, um mehr als 170 pCt.

Nach Lavoisier und Seguin (O-Aufnahme; Mém. de l'Acad. de Sc. Anné 1789) um 140 pCt.; nach Edw. Smith (CO_2-Ausscheidung; Philos. Trans. of the R. S. 1859. Vol. 149. T. II. S. 681) um 1000 pCt.; nach Hirn (Wärmesbgabe; Recherch. s. l'équivalent méqu. de la chaleur. 1858. Colmar) um 100 pCt. Im Schlafe fand Voit ein Sinken der CO_2-Ausscheidung um 22 pCt., der O-Aufnahme um 24 pCt. Handb. 205. Bauer und Boeck fanden im Morphiumschlaf ein Sinken der CO_2-Bildung um 27 pCt., der O-Aufnahme um 34,1 pCt. Biol. X. 344. Bei Curarelähmung fand Pflüger ein Absinken der O-Aufnahme um 35,3 pCt., der CO_2-Ausscheidung um 37,4 pCt. Pflüger's Arch. XIII. 522. Bei einem Hemiplegischen fand Voit ein Sinken der CO_2-Menge um 38 pCt. gegenüber dem Gesunden. Biol. XIV. 136. Bei Arbeit kann demnach der Umsatz um mindestens 200 pCt. grösser sein als bei möglichster Ruhe.

[3]) Colosanti (Pfl. Arch. XIV. 92) fand bei Meerschweinchen bei 1,0° C. Abfall der mittleren Temperatur um 3,3 pCt. grösseren Verbrauch, d. h. für 30° C. Differenz eine Differenz von 100 pCt. im Umsatze. Finkler fand bei 3,6° C. um 66 pCt. mehr O-Verbrauch als bei 26° C. Pfl. Arch. XV. Herzog Carl Theodor fand bei der Katze ein Schwanken der CO_2-Ausscheidung um 83 pCt. bei einer Temperaturdifferenz von 37° C. (Voit, Handb. d. Phys. VI. 1. S. 215). Liebermeister findet im Bade von 20° C. die Wärmeproduction um 200 pCt. (bis 300 pCt.) gesteigert. Handb. d. Path. des Fiebers. S. 228, 240, 241. Er berechnet für Bäder von 4,4° C. eine Steigerung von 700 pCt. S. 249. Nach Lehmann verhält sich die CO_2-Ausschei-

Körpers[1]) etc. und Nahrungszufuhr[2]), die letztere wenigstens beim Menschen den geringsten Einfluss ausübt. Also Ernährungszustand, Bedürfniss und Erregungszustand der Zellen bedingen vorzugsweise die Höhe des Umsatzes der spannkrafthaltenden Stoffe, während es von der durch Nahrungszufuhr bedingten Erhöhung noch fraglich ist, ob sie nicht blos secundär, d. h. erst dadurch eintritt, dass der Ernährungszustand der Zelle und die Arbeitsleistung im Körper sich geändert haben. Wollte man nur eine besondere die Gesammtzersetzung und den Stoffwechsel erhöhende Wirkung des Eiweisses annehmen, so müsste man zur Erklärung der obigen Zahlen auch annehmen, dass Zufuhr von Fett oder Kohlehydrate eine entgegengesetzte Wirkung ausübten, eine solche Hypothese kann aber keinerlei Thatsachen für sich anführen. Man sieht in obiger Tabelle bei eiweissreicher Nahrung durchaus keine stärkere Erhöhung des Umsatzes als bei mittlerer Kost. Man muss also annehmen, dass das Eiweiss den Stoffumsatz (Kraftwechsel) in nicht höherem Grade beeinflusst, als die übrigen Nährstoffe. Das Eiweiss hat vor den Fetten und Kohlehydraten nur das voraus, dass natürlich, wenn kein oder zu wenig Eiweiss gegeben wird, das Organ-Eiweiss nicht erhalten und vermehrt werden kann, ist aber zur Erhaltung resp. zum Ansatz von Eiweiss eine gewisse nothwendige Menge einmal gegeben, so scheint es, wenigstens nach den bis jetzt vorliegenden

dung von Tauben und Zeisigen bei 37° C. und bei 1—12° C. etwa wie 100:235. Abhandlung bei Begründ. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1846. S. 463. Nach Letéllier wird von Vögeln, Mäusen etc. bei 0° C. um etwa 100 pCt. mehr CO_2 ausgeschieden als bei 30° C. etc.

[1]) Regnault und Reiset fanden bei Eidechsen bei Steigerung der Temperatur von 7,3° C. auf 23,4° C. eine Steigerung der O-Aufnahme von 770 pCt. Ann. d. ch. et d. ph. XXVI. p. 483. Schulze fand bei Fröschen bei Steigerung der Körpertemperatur von 1° C. auf 33—35° C. eine Steigerung der CO_2-Ausscheidung um etwa 8000 pCt. Pfl. Arch. XIV. S. 78. Pflüger fand bei curaresirten Kaninchen für je 1° C. Steigerung der Körpertemperatur ein Steigen des O-Verbrauchs um 10 pCt. Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 303.

[2]) Nach obigen Versuchen bei einer Steigerung der Zufuhr um über 10000 pCt. im Maximum um 17 pCt., in den Respirationsversuchen von Pettenkofer und Voit am Hunde etwa 15 pCt. (s. w. u.). Siehe auch Colosanti, Pfl. Arch. XIV. S. 121; Finkler, Pfl. Arch. XXIII. S. 175; Regnault und Reiset Versuch No. 20 und 21, 36 und 37, 61 und 62, Ann. d. chim. et phys. (3) XXVI; Leyden und Fraenkel, dieses Archiv Bd. 76. S. 166 und 168.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Versuchen ziemlich gleich zu sein, ob der übrige grössere Theil der Nahrung in der Form von Eiweiss oder von Fett oder von Kohlehydraten gegeben wird. Um dem Einwand zu begegnen, dass ein solcher Schluss aus der geringen Zahl von Versuchen am Menschen nicht gezogen werden dürfe, will ich nun auch noch die gesammten Fütterungsreihen von Pettenkofer und Voit aus den Jahren 1862 und 1863 vorführen und zwar des kurzen Ueberblickes halber in Curvenform. Die Berechnung der Curven ist im Anhange mitgetheilt, die Curven selbst sind wohl leicht verständlich. Im Allgemeinen ergiebt sich dabei Folgendes:

An einzelnen Tagen sieht man ein spitzes unvermitteltes Ansteigen und Abfallen der Umsatzcurven. Diese unvermittelten Anstiege sind zum grössten Theil von Voit als verursacht durch Muskelunruhe des Versuchsthieres erklärt worden, müssen also bei der Betrachtung des Stoffwechsels bei Körperruhe ausgeschlossen werden. Hieher gehören die Tage: 8. Mai, 3. Aug. 1862, der 16. Febr., 8. Juni, 23. Aug. 1863 und möglicherweise auch der 21. März, 12. April 1862 und 17. März, 26. Juni, 6. und 12. Juli 1863. Lässt man daher wenigstens die erstgenannten, die schon der erste Anblick als abnorm erkennen lässt, ausser Betrachtung, so sieht man bei den bedeutenden Schwankungen der Stoffzufuhr (0,0—3100 Cal.) den Stoffumsatz (Kraftwechsel) nur in weit engeren Grenzen (900 bis 1800) schwanken. Diese Schwankung tritt aber nicht plötzlich, sondern nur ganz allmählich bei längerer Dauer einer vermehrten oder verminderten Stoffzufuhr ein. Die grössten Schwankungen von einem Tage zum anderen bei stark vermehrter oder verminderter Stoffzufuhr sind in Tabelle I, die vom 3. Juni bei Darreichung von viel Fett (Steigen des Umsatzes von 1260 auf 1440 Cal., bei einer Steigung der Zufuhr von 1270 auf 2500) in Tabelle II vom 2. Juni (Steigung von 1030 auf 1150 bei Steigung der Zufuhr von 530 auf 1600), die Schwankungen sind aber aus noch zu besprechenden Gründen wahrscheinlich viel kleiner.

Ein vollständiges Gleichgewicht zwischen Zufuhr und Verbrauch von Spannkraft ist wie man sieht, nur bei mittleren Mengen von Nahrung, in unserem Falle zwischen 1000 bis 1800 Cal. möglich.

In jenen Reihen wo mittlere Nahrungsmengen gegeben sind, sieht man jedoch das Thier nirgends vollkommen sich damit in's Gleichgewicht setzen, stets liegt die Linie des Umsatzes etwas unter

der der Zufuhr. Für dieses Verhalten kann man sich verschiedene Gründe denken. Es könnte auf einem kleinen Fehler in der Gewichtsmenge oder dem Wassergehalte der zugeführten Nahrungsmittel beruhen. Die grosse Gleichmässigkeit lässt jedoch an andere Ursachen denken. War nehmlich z. B. die Temperatur des Stalles, in welchem sich der Hund an den Zwischentagen befand, etwas kühler als die Innentemperatur des Respirationskastens, worüber keine näheren Angaben vorliegen, oder bewegte sich das Thier im Stalle mehr (wegen der Grösse desselben, oder wegen der Anwesenheit anderer Hunde im gleichen Zimmer) als im Respirationsraume, so musste an den Respirationstagen etwas weniger Fett zersetzt werden, als im Gesammtdurchschnitt. Ferner wurden die Thiere an den „Nichtrespirationstagen" 3 mal täglich in's Freie geführt, des Harnlassens wegen, während dies an den Respirationstagen gar nicht stattfand (d. h. erst nach Beendigung des Respirationsversuches), die Thiere sind nun, wenn sie aus dem Käfige in's Freie geführt werden, stets sehr bewegungslustig und aufgeregt und leisten mehr Arbeit, wenn auch allerdings nur während kurzer Zeit. Gross ist aber die Differenz zwischen Zufuhr und Verbrauch in den besprochenen Fällen ja überhaupt nicht. Wären die Hunde an den Zwischentagen ganz im Freien gewesen, so wäre eine bedeutend grössere Differenz a priori zu erwarten gewesen[1]).

Ferner sieht man nach starker Vermehrung der Eiweisszufuhr stets ein Zurückbleiben der Eiweisszersetzung in den ersten Tagen, und ein analoges Verhalten d. h. Zurückbleiben der Eiweisszufuhr hinter der Zersetzung bei Verminderung der Eiweisszufuhr, was nach Voit nicht allein auf einem Wechsel in der Menge des Organeiweisses, sondern besonders auch auf einem Wechsel in der Menge des circulirenden Eiweisses beruht. Es ist aber möglich, dass es theilweise auch durch Aufspeicherung von stickstoffhaltigen Zersetzungsproducten verursacht ist, die wohl eben so gut wie von ClNa oder NH_3 etc. vorkommen kann[2]). Ist dies aber der Fall,

[1]) Ist dieses richtig, so darf die an den „Respirationstagen" gefundene Differenz zwischen Stoffzufuhr und Stoffumsatz nicht auch für die „Nichtrespirationstage" als bestehend angenommen werden, d. h. es darf in denjenigen Reihen, wo der Stoffumsatz nur wenig unter der Stoffzufuhr liegt, nicht auf einen Fettansatz geschlossen werden.

[2]) Mayer, Ztschr. f. klin. Med. II. S. 34. Oppenheim, Pfl. Arch. XXIII. S. 446.

so berechnete sich an dem ersten Tage mit vermehrter Fleischfütterung eine geringere Zersetzung von Fleisch und dafür eine grössere von Fett als der Wirklichkeit entspricht; da nun der Rest des Eiweisses nach Abspaltung des Harnstoffes eine geringere Verbrennungswärme hat (7570) als das Fett (9700), so erscheint dadurch der Umsatz an den ersten Tagen vermehrter Fleischfütterung etwas grösser als der Wirklichkeit entspricht, und umgekehrt am ersten Tage der verminderten Fleischfütterung. Die Steigerung des Umsatzes ist, wie schon angeführt, auch aus dem Grunde etwas kleiner als in der Curve erscheint, weil ein Theil der eingeführten Nahrungsstoffe durch Gährungen im Darme weiter zersetzt wird, und die absolute Menge dieses Verlustes an Spannkraft durch Gährung bei vermehrter Nahrungszufuhr gewiss grösser ist, als bei kleiner, und ferner, weil nicht aller Stickstoff als Harnstoff, sondern zum Theil noch in höheren Verbindungen den Körper verlässt. Ist der Stoffwechsel durch längere Minderernährung gesunken, so sieht man beim Uebergang zu vermehrter Stoffzufuhr in Form von reinem Fleisch (5. April 1862 und 1. Juni 1863) die Curve des Gesammt-Stoffumsatzes sich nicht schneller heben, als wenn die vermehrte Stoffzufuhr nur in Fett besteht (3. Juni 1862).

Man sieht ferner bei Uebergang von fettreicher Nahrung zu reiner Eiweiss-Nahrung (30. Juli — 8. Aug. 1862 und 1. April — 13. April 1863), wenn damit ein Sinken der Stoffzufuhr, unter den bisherigen Stoffumsatz (Kraftwechsel) verbunden ist, stets auch den Stoffumsatz sinken etc. Nirgends sieht man, dass z. B. bei Fettzufuhr der Stoffumsatz (Kraftwechsel) geringer ist, als bei reiner Eiweisszufuhr [1]).

[1]) Die vorliegenden Berechnungen, die zum Theil schon vor länger als einem Jahre gemacht worden sind unter Benutzung der Frankland'schen etc. Verbrennungswärmen, waren fertig, als mir die Untersuchungen von Finkler, über Stoffumsatz bei Inanition, zu Gesicht kamen (Pfl. Arch. XXIII. S. 175 bis 202). Finkler fand, dass die Inanition keinen Einfluss auf die Höhe des Stoffwechsels habe, was doch wohl auch so viel heisst, als dass Nahrungszufuhr keinen Einfluss auf die Höhe des Stoffwechsels habe. Ich denke, dass die vorliegenden Berechnungen die beste Bestätigung dieses Satzes sind, ja ich halte sie für noch beweisender, da man einerseits aus ihnen ersehen kann, wie weit und wodurch Nahrungszufuhr Einfluss auf den Stoffumsatz hat und da zweitens die Versuche bei der verschiedensten Nahrungszufuhr sämmtliche Einnahmen und Ausgaben während längerer Zeit überblicken lassen,

2) Die relativ geringen Aenderungen im Stoffumsatze nach Nahrungszufuhr, wie sie sich in den angeführten Versuchsreihen zeigen, deuten wohl darauf hin, dass zwischen Art und Menge der Nahrung und der Höhe des Stoffumsatzes keine directe Beziehung besteht, etwa derart, dass von den Zellen einfach mehr zersetzt wird, wenn mehr zugeführt wird, ohne dass im Protoplasma selbst eine Aenderung vor sich geht. Der Umstand, dass das Steigen oder Fallen des Kraftwechsels bei Veränderung der Nahrungszufuhr mehrere Tage lang dauert, also allmählich sich vollzieht, ist wohl nur durch eine Zustandänderung der Zellen erklärbar, die unter dem Einflusse der veränderten Nahrungsverhältnisse allmählich vor sich geht.

Der Vorgang der Verbrennung der Nährstoffe in der Zelle ist vielleicht vergleichbar dem Ausfliessen von Wasser aus einem hohen oben offenen Gefässe, dessen am unteren Ende angebrachte Ausflussöffnung viel enger ist als die Einflussöffnung, so dass das Wasser im Gefässe erst auf eine gewisse Höhe steigen muss, bis sich endlich durch den wachsenden hydrostatischen Druck Einfluss und Ausfluss das Gleichgewicht halten; Vermehrung oder Verminderung des einfliessenden Wassers bringt dann nicht direct Vermehrung oder Verminderung der ausfliessenden Wassermenge zu Stande, sondern

und da drittens die einzelnen Versuche nicht 1—2 Stunden wie bei Finkler, sondern 24 Stunden des Tages umfassen. Die Finkler'schen Versuche scheinen mir deshalb nicht so strenge beweisend, weil die Thiere Pflanzenfresser waren, die in den ersten Hungertagen noch resorbirbare Nahrung im Darme haben, und weil nur wenige Stunden täglich der O-Verbrauch bestimmt wurde. Es wäre immerhin denkbar gewesen, dass die Thiere an den späteren Tagen, gerade weil sie hungerten, anfangs unruhiger wurden, wenn sie aus der gewohnten Umgebung (dem futterlosen Stalle) in die neue Umgebung kamen. Dass in geringerem Grade dieses Moment in der That eingewirkt hat, ist wahrscheinlich, weil die Versuche Pettenkofer's und Voit's ein bedeutend rascheres Absinken des Stoffwechsels bei Inanition ergeben. Uebrigens haben Pettenkofer und Voit schon bei Berechnung ihrer Respirationsversuche am Menschen ausgesprochen, dass die Nahrungszufuhr nur einen kleinen Einfluss auf den O-Verbrauch habe, dass dieser hauptsächlich bedingt werde durch die Menge von Organeiweiss, d. h durch den Ernährungszustand.

[1]) Es handelt sich hier nur um die Höhe des Gesammtstoffwechsels, nicht um die Zersetzung einzelner Stoffe, z. B. S des Eiweisses, diese, d. h. die Harnstoffausscheidung hängt allerdings von der Eiweisszufuhr ab, aber entsprechend der vermehrten Eiweisszersetzung wird eben weniger Fett zersetzt etc.

nur ganz allmählich durch Vermittelung des steigenden oder fallenden hydrostatischen Drucks. Die Wassermenge im Gefässe resp. der hydrostatische Druck würde in diesem Falle dem Ernährungs- und Erregungszustande der Zellen [der intramolecularen Wärme][1]) entsprechen.

Veränderungen im Zustande des Körpers nach Nahrungszufuhr, welche Steigerung des Umsatzes mit sich bringen, kennen wir ja verschiedene, so besonders Veränderung des Ernährungszustandes der Körperzellen selbst, ferner gesteigerte Drüsenthätigkeit, vermehrte Darm- und Herzarbeit, und vielleicht bewirkt auch die durch Vergrösserung der Blutmenge vermehrte Blutcirculation in der äussern Haut indirect einen vermehrten Umsatz.

Zwei Umstände könnte man als im Widerspruch mit dem eben Gesagten stehend ansehen, nehmlich a. die thatsächlich beobachtete starke Steigerung der CO_2-Ausscheidung kurz nach der Nahrungsaufnahme, die grösser zu sein scheint, als dass sie allein durch die oben angegebenen Momente erklärt werden könnte, und ferner b. die Thatsache, dass bei Veränderung der Nahrungszufuhr die Veränderung im Umsatze am ersten Tage häufig ungleich grösser ist als an den folgenden Tagen, an welchen sie meist viel weniger und gleichmässiger zu- resp. abnimmt. Ich muss deshalb beide Punkte kurz besprechen.

a) Die grössten Schwankungen in der Nährstoffzufuhr zu den Körperzellen entstehen gewiss durch die tägliche Nahrungsaufnahme. Da die zugeführte Nahrung schon nach wenigen Stunden zum grossen Theile resorbirt ist, so steht der Körper einmal unter dem Einflusse einer überreichlichen Zufuhr von aus dem Darm resorbirten Stoffen und bald darauf unter dem Einflusse kärglicher oder mangelnder Zufuhr aus dem Darmkanale. Wenn Nahrungszufuhr also einen irgend bedeutenden directen Einfluss auf die Zersetzung hat, so muss er sich hier ganz exorbitant zeigen. Bei den von Vierordt[2]) angegebenen Zahlen über die stündliche CO_2-Ausscheidung beträgt aber die grösste Steigerung der CO_2-Menge nach Nahrungszufuhr nur 29 pCt. Bedenkt man aber, dass die Kohlehydrate der Nahrung (auch das Eiweiss) wohl früher resorbirt werden als das Fett, dass also der Stoff- und Kraftwechsel anfangs wohl hauptsächlich durch

[1]) Pflüger, Arch. für die ges. Physiol. X.

[2]) Vierordt, Physiologie des Athmens. S. 70.

die Zersetzung von Fett unterhalten wird, und dass bei gleichbleibender Wärmebildung durch die Zuckerverbrennung um 28 pCt. mehr CO_2 geliefert wird (Eiweiss um 17,0 pCt.) als bei Verbrennung von Fett, so beweist ein anfängliches Steigen des CO_2-Ausscheidung um 29 pCt. noch nicht einmal, dass überhaupt eine Steigerung des Kraftwechsels besteht. Die anfängliche Vermehrung der CO_2-Ausscheidung nach Nahrungsaufnahme muss aber noch grösser werden, wenn etwa Anfangs aus dem Eiweiss der Nahrung (oder gar aus den Kohlehydraten) Fett gebildet wird[1]), das dann erst später verbrannt wird.

Aber bei Betrachtung der Versuche von Panum, Voit, Feder etc. über stündliche Stickstoffausscheidung nach Nahrungsaufnahme muss man geradezu als notbwendig schliessen, dass in der That aus dem Eiweiss anfänglich ein stickstofffreier Körper, also entweder Glycogen oder Fett gebildet wird, welches dann erst in den späteren Tagesstunden zerfällt. So scheidet z. B. in einem Versuche Feder's der 25 Kgr. schwere Hund, nachdem er durch längere Fütterung mit 1000 Grm. Fleisch vollkommen in's Gleichgewicht gekommen war, nach 22 stündigem Fasten nur 0,515 N pro Stunde aus, in der 7. und 8. Stunde nach der Nahrungsaufnahme aber 2,25, also eine Menge die sich zu ersterer wie 420 : 100 verhält. Wird man es für möglich halten, dass der Gesammtstoffwechsel, dessen tägliche Grösse durch (einmalige) Nahrungszufuhr oder Hunger fast nicht geändert wird, doch im Verlaufe von 24 Stunden so enormen Schwankungen unterliege? In diesem Falle würde der Gesammtstoffwechsel des betreffenden Hundes nach 22 stündigem Fasten auf die Verbrennung von 371 Grm. frisches Fleisch pro Tag herabgesunken sein (= 0,515 N pro Stunde), dies ergäbe 397 Cal. für den 25 Kgr. schweren Hund oder 15,9 Cal. pro Kilo, während der doch viel grössere Hund von Pettenkofer und Voit im Jahre 1862 nach 10tägigem Hunger noch 29 Cal. pro Kilo verbrauchte. Da man unmöglich annehmen kann, dass der kleinere Hund von Feder am Schlusse eines Fütterungstages, an dem er volle Nahrung erhielt, schon auf die Hälfte des Stoffwechsels pro Kilo herabgesunken sei, den der Hund von Pettenkofer und Voit nach

[1]) Für je 10 Grm. aus Eiweiss gebildetes Fett würden etwa 47,7 Grm. CO_2 ausgeschieden (für Bildung von 100 Fett aus Kohlehydraten 79 Grm. CO_2), für welche absolut keine Wärmebildung im Körper in Rechnung kommt.

10tägigem Hunger erreichte, so muss man also nothwendig schliessen, dass bei Beginn der Resorption zwar das Eiweiss gespalten, jedoch nicht vollkommen zersetzt wird, sondern dass der stickstofflose Rest als Glycogen oder Fett aufgespeichert und dann in den späteren Stunden zersetzt werde. Es geschieht dies nun wohl ebenso nach jeder eiweissreichen Nahrung, die wir einnehmen.

Dass eine analoge Aufspeicherung (als Glycogen oder Fett) auch bei den Kohlehydraten vorkommt, zeigt in ähnlicher Weise wie oben ein Vergleich der Respirationsversuche am Menschen bei Hunger und bei der stickstofffreien Kost, die zum grössten Theil aus Kohlehydraten bestand, und bei welcher der Verbrauch mit der Zufuhr ziemlich im Gleichgewicht stand, und dabei nicht grösser war als bei vollständigem Hunger.

Nimmt man an, dass die mittlere Steigerung der Wärmebildung von 7 pCt. bei Nahrungszufuhr beim Menschen (s. o.) hauptsächlich durch die Arbeit bei der Verdauung bewirkt werde, also sich auf wenige Stunden beschränke, so ist dadurch schon allein eine Steigerung von 29 pCt. (s. oben) der CO_2-Ausscheidung in den ersten Stunden nach Nahrungsaufnahme sehr erklärlich [1]).

b. Der Umstand, dass die Aenderung in der Wärmebildung am ersten Tage nach der Aenderung in der Stoffzufuhr eine viel bedeutendere ist als an den späteren Tagen, beweist ebenfalls nicht, dass neben der Wirkung der Zustandsänderung noch ein directer Einfluss der Nahrung vorhanden ist; er lässt sich auch erklären, wenn man nur die Zustandsänderung allein als wirksames Moment gelten lässt, ja er erscheint unter dieser Annahme als etwas zum Theil Nothwendiges. Es kommt hier einmal die durch Nahrungszufuhr bedingte Vermehrung der Thätigkeit von Darm, Drüsen, Herz etc. in Betracht. Ebenso der Verlust von Spannkraft in Form von höheren Verbindungen im Harn, und durch Gährungen, Fäulniss etc. im Darme. Man könnte es zwar für unberechtigt halten, die Wärme, die bei den Spaltungen im Darme frei wird, von der Gesammtmenge der gebildeten Wärme in Abzug zu bringen, da sie ja doch auch dem Körper zu gute komme. Die Wärme die bei diesen Spaltungen im Darme frei wird, theilt sich zwar selbstver-

[1]) Doch wirkt bei der Erhöhung des Stoffwechsels jedenfalls auch die Aenderung des Ernährungszustandes mehr oder weniger bedeutend mit.

ständlich durch die Darmwandungen dem Körper mit, und kann unter Umständen, z. B. wenn der Körper Wärmebedürfniss hat, die Zersetzung im Körper vielleicht um die entsprechende Grösse vermindern, im Allgemeinen aber, und besonders wenn der Körper kein Wärmebedürfniss hat, kann man nicht sagen, dass von aussen zugeleitete Wärme an die Stelle der in den Körperzellen selbst durch die Lebensthätigkeit des Protoplasmas frei werdenden lebendigen Kraft treten könne; die Menge der letzteren scheint vielmehr unter normalen Aussenverhältnissen und bei vollkommener Ruhe des Körpers in enger Beziehung zu stehen zu dem (Ernährungs- und Leistungs-) Zustande der Zellen und jedenfalls nur in geringem Grade, wenn überhaupt, vertretbar zu sein durch Wärmezuleitung von aussen. Der letztere Punkt ist besonders von Voit[1]) betont und klar gelegt worden. Darnach hat bei normalen Aussenverhältnissen die temporäre Zuleitung einer gewissen nicht zu grossen Menge Wärme von Aussen, oder was das Gleiche ist, theilweise Erschwerung der Wärmeabgabe, nicht eine entsprechende Verminderung der Wärmebildung im Körper zur Folge, sondern hauptsächlich eine Vermehrung der Wärmeabgabe anderer Theile oder auf anderem Wege (z. B. Verdunstung)[2]). Es muss deshalb, wenn man lediglich die durch Nahrungszufuhr zu den Körperzellen bedingte Steigerung des Kraftwechsels erfahren will, die durch Gährung etc. im Darme bedingte Wärmetönung ebenso wie die Wärmezufuhr durch heisse Getränke im Allgemeinen von der Gesammtwärmebildung in Abzug gebracht werden, da, wenn kein directes Wärmebedürfniss des Körpers gegeben ist, die Gesammtzersetzung durch die Wärmebildung im Darme jedenfalls nur in kleinem, der

[1]) Zeitschrift f. Biologie. XIV. S. 70 u. f.

[2]) Man könnte überhaupt glauben, dass der Körper (geringe und) kurzdauernde Aenderungen in den äusseren Wärmeabgabeverhältnissen hauptsächlich nur durch Aenderungen der eigenen Wärmeabgabeverhältnisse ausgleicht, wozu er je eine besondere Einrichtung hat, stärkere und länger dauernde aber durch Aenderung der Wärmebildung. Da aber über diesen Punkt bis jetzt nur sehr spärliche verwerthbare experimentelle Angaben vorliegen (s. Finkler, Pflüger's Archiv XV. S. 603, Vergleich der Wärmebildung bei dem gleichen Temperaturgrad im Winter und im Sommer), so lässt sich einstweilen darüber nichts Sicheres sagen, wenn auch vom Nützlichkeitsstandpunkte aus eine derartige Verwendung der gegebenen Regulationseinrichtungen als sehr logisch erscheinen müsste.

Menge der zugeleiteten Wärme nicht entsprechendem, Grade beeinflusst wird.

Ein weiteres Moment das auf das Zustandekommen der grösseren Veränderung in der Wärmebildung am ersten Tage der veränderten Nahrungszufuhr Einfluss hat, ist das Folgende: Der Umsatz bei Ruhe hat offenbar eine obere durch das Wachsthum, das Bedürfniss etc. der Zelle gegebene Grenze hat, in deren Nähe auch die stärkstmöglichste Nahrungszufuhr nur einen unbedeutenden Einfluss noch hat, und ebenso eine untere Grenze, die durch den Verbrauch für die zum Leben nothwendigen Functionen und für den Ersatz der Wärmeverluste durch äussere Abkühlung gegeben ist, wenn nun der Umsatz sich schon in der Nähe einer dieser beiden Grenzen bewegt, so muss eine Aenderung der Stoffzufuhr in der Richtung nach diesen Grenzen hin von viel geringerem Einfluss sein als in umgekehrter Richtung und als bei einem mittleren Stande des Umsatzes. Es muss also die Aenderung in den ersten Tagen grösser sein als in den folgenden. Auch zwischen der Masse des Organisirten (dem Ernährungszustande der Zellen) und dem Umsatze kann man sich kaum ein einfaches Verhältniss vorstellen; dies ergiebt sich schon aus der Thatsache, dass in den angeführten Versuchen Pettenkofer's und Voit's [und den Mästungsversuchen Henneberg's[1])] die grössten Schwankungen der Organmasse nur ± 4 pCt. — 5 pCt. betragen, während die Schwankungen des Stoffumsatzes in den Versuchen Pettenkofer's und Voit's nahezu ± 40 pCt. betragen. Also kleine Aenderungen des mittleren „Ernährungszustandes" der Zellen bedingen schon grosse Aenderungen im Umsatze; je näher der unteren Grenze (der zum Leben absolut nothwendigen Wärmebildung) der Stoffumsatz sich schon befindet, um so geringer wird die Aenderung des Stoffumsatzes durch weitere Abnahme im Ernährungszustande der Zellen sein. (Dies Alles natürlich nur bei sonst ganz gleichen Lebensbedingungen.)

3) Wie rasch bei verschiedenen Thieren und verschiedenen Ernährungsverhältnissen die Zustandsänderung des Körpers auf Veränderung der Nahrungszufuhr folgt, d. h. wie gross die Aenderung des Verbrauchs nach Aenderung der Zufuhr in der Zeiteinheit ist, darüber können uns in exacter Weise erst künftige Versuche auf-

[1]) Zeitschrift f. Biologie. 1882.

klären. A priori muss man aber erwarten, dass sie bei Thieren, welchen viel Körperfett zur Verfügung steht, kleiner ist als bei sehr mageren Thieren, und dass sie bei Thieren, die einen grösseren Stoffwechsel (auf die Körpergewichtseinheit bezogen) haben, rascher eintritt, als bei solchen, die einen niedrigeren Stoffwechsel haben, dass sie also grösser ist bei kleinen, jungen etc. Thieren. Beim 64 Kilo schweren gutgenährten Menschen zeigte sie sich in der That viel kleiner als beim 34 Kilo schweren Hunde.

Möglicherweise ist bei den stärkeren Schwankungen des Stoffwechsels des Hundes im Jahre 1861 ausser dem Momente der grösseren Lebhaftigkeit auch die grosse Jugend desselben von Einfluss gewesen[1]). Ich habe Grund zu glauben, dass bei jungen Thieren Aenderungen im Zustande der Zellen viel rascher eintreten als bei alten Thieren. Zu dieser Annahme bringt mich besonders ein Versuch mit jungen Hunden, bei welchen ich allerdings, da er einstweilen nur ein Vorversuch sein soll, keine Bestimmung der N- und CO_2-Ausscheidung gemacht habe, der aber trotzdem mit ziemlicher Sicherheit die Richtigkeit der obigen Annahme erkennen lässt. Ich habe von 2 jungen 5 Wochen alten Hunden gleichen Gewichts (3,2 Kgrm.), gleichen Wurfs, gleichen Geschlechts (männlich) und grosser Race nach einigen Tagen gleicher Fütterung den einen plötzlich auf $\frac{1}{3}$ der Nahrungszufuhr des andern gesetzt. Jetzt (Mitte Februar) nach 8 monatlicher Fütterung (wobei also stets der eine Hund genau $\frac{1}{3}$ der Nahrungszufuhr des anderen erhielt) hat der eine von 3,3 Kgrm. auf 28,2 Kgrm., der andere von 3,4 Kgrm. auf 9,4 Kgrm. zugenommen[2]), seit 4 Wochen ist das Gewicht nahezu das Gleiche geblieben, es zersetzt also der eine Hund etwa (nicht ganz) 3mal so viel als der andere. Nun liegen keine Beispiele vor von der Möglichkeit, bei einem erwachsenen Thier durch blosse

[1]) Dass das erstere, von Pettenkofer und Voit hervorgehobene Moment, aber jedenfalls das hauptsächliche war, ergiebt sich besonders aus den Versuchen vom 16.—18. Mai 1861, bei welchen die enorme Steigerung des Umsatzes lediglich nach Vermehrung der Fettzufuhr auftritt, eine Thatsache, die nach allen bestehenden Theorien eben durch nichts anderes als vermehrte Muskelthätigkeit zu erklären ist.

[2]) Der besser gefütterte Hund ist sicher fettreicher als der andere, aber lange nicht so viel um das grössere Gewicht aufklären zu können: Am 3. December verhielten sich die 3. Potenzen der Länge beider Hunde wie 1 : 2,2, während sich die Gewichte wie 1 : 2,8 verhielten.

Fütterung einen derartigen Unterschied in dem Umsatz zu erzielen, so dass bei vollkommen gleichen äusseren Verhältnissen das eine Thier (gleicher Race) dreimal mehr zersetzt, als das andere. Ein ausgewachsenes Individuum würde sich kaum (s. die lange Reihe mit 500 Fleisch im Jahre 1863) mit $\frac{1}{3}$ seiner gewöhnlichen Nahrungszufuhr in's Gleichgewicht[1]) setzen, oder es würde zum Mindesten äusserst lange Zeit dazu brauchen. Dagegen war bei meinem schlecht gefütterten Hunde die Anpassung an die geringe Nahrungszufuhr schon nach 8 Tagen erreicht! 5 Tage lang nahm er langsam an Gewicht ab (0,1 Kgrm.), blieb dann 3 Tage lang gleich, um von da ab wieder langsam an Gewicht zuzunehmen, und zwar täglich um etwa 40 Grm.[2]), während der besser gefütterte um 155 Grm. täglich zunahm. (Vor Eintritt der Aenderung in der Fütterung nahm der später reichlich gefütterte Hund in 2 Tagen im Ganzen um 250 Grm., der andere um 260 Grm. zu) die Nahrung war vor Beginn der Aenderung in der Fütterung für beide Hunde = 1220 Cal., in den folgenden 8 Tagen 1270 resp. 420 Cal., und in den nächstfolgenden 9 Tagen, während welchen der jetzt kleinere Hund um 373 Grm., der grössere um 1570 Grm. zunahm: 1470 resp. 490. Heute (Mitte Februar) beträgt die Nahrung seit 4 Wochen 2270 resp. 757 Cal. Ich kann mir dies Verhalten nur dadurch erklären, dass bei jungen Thieren der Zellenzustand sich leichter und rascher der täglichen Nahrungszufuhr anpasst, als bei älteren Thieren.

Auch wenn man annimmt, dass die Zunahme des schlechter genährten Hundes anfangs lediglich in Wasser bestanden habe, und dass der Hund dabei Fett abgegeben habe, so könnte man die grosse Aenderung des Zellenzustandes höchstens auf einige Wochen ausdehnen, da vom 8. Tage der Aenderung der Zufuhr an der Hund täglich ganz gleichmässig um 30—50 Grm. zunahm, während der besser genährte ebenso gleichmässig um 120—150 täglich schwerer wurde.

[1]) Bei wachsenden Thieren kann man nicht von einem Gleichgewicht reden, der normale Zustand des wachsenden Thieres, der dem Gleichgewicht des Ausgewachsenen entspricht, ist hier der, wenn es gleichmässig die mittlere normale Menge ansetzt.

[2]) Es ist dies der beste Beweis, dass wirklich eine Zustandsänderung der Zellen eintrat, anders wäre es nicht zu erklären, warum nicht die 40 Grm. Fleisch oder Fett auch noch zersetzt wurden.

Als Beispiel für die relativ rasche Zustandänderung der Zellen bei kleinen und abgemagerten Thieren können die von Boussingault vor längerer Zeit gemachten Versuche an Tauben gelten, wenn sie auch, der damaligen Zeit entsprechend, mit nicht ganz fehlerfreien Methoden angestellt wurden. Boussingault[1]) fand bei einer Taube nach 9 tägigem Hunger bei Wiederbeginn der Ernährung mit Hirse an den einzelnen Tagen folgende Zunahme des Körpergewichts und folgende CO_2-Ausscheidung pro Stunde:

	Gewicht	Kohlenstoff pro Stunde
vor dem Hunger	175,6	0,232
nach 9tägigem Hunger	112,5	—
24 Std. nach Beginn der Fütterung	—	0,168
48 - - - - -	—	0,206
72 - - - - -	143,7	0,249
84 - - - - -	—	—
96 - - - - -	144,5	—
120 - - - - -	148	—
132 - - - - -	—	0,259

Hier wurde Anfangs bei geringer CO_2-Ausscheidung viel mehr angesetzt als später, was nur durch einen verschiedenen Zustand der zersetzenden Zellen bewirkt sein konnte, der sich hier also sehr rasch wieder änderte.

Zur Erklärung der relativ grossen Unabhängigkeit des Umsatzes von einmaliger Nahrungszufuhr, wie sie bei grösseren Thieren trotz der ungemeinen Mannichfaltigkeit der Oxydationen und Reductionen, die in einer Zelle möglich sind, sich zeigt, muss man wohl auch annehmen, dass die Zersetzung der Nährstoffe nicht auch in grösserer Entfernung vom lebenden Protoplasma geschieht, sondern entweder nach directer Verbindung der Nährstoffe mit dem Protoplasma, oder doch nur in der dem Protoplasma unmittelbar anliegenden Molecularschicht durch wechselseitige Umsetzung mit demselben vor sich geht.

4) Bekanntlich verliert der Körper auch bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten stets etwas Stickstoff in Folge der im Protoplasma vorsichgehenden Umsetzungen und giebt auch Salze von sich her. Daraus folgt also, dass eine gewisse Menge von Salzen und Eiweiss, oder von Stoffen, aus welchen Eiweiss gebildet werden kann, in der Nahrung stets nothwendig ist, und dies in

[1]) Ann. de chim. et phys. 3. ser. 1844. p. 451, vergl. auch p. 449.

vermehrtem Grade, wenn der Körper an Organmasse zunehmen soll. Ist aber eine zur Erhaltung und zum Ansatz nothwendige Menge[1]) gegeben, so scheint es wie gesagt für die Menge der übrigen Stoffzufuhr in Bezug auf die Quantität des Stoff- und Kraftwechsels, auf Stoffansatz und Stoffumsatz ziemlich (vielleicht nicht ganz, es lässt sich dies nach den bis heute vorliegenden Versuchen nicht vollkommen exact aussprechen) gleichgültig, ob sie aus Fett, Kohlehydrate oder Eiweiss besteht.

Zu dem gleichen Schlusse kamen auch schon Gilbert und Lawes (Phil. Transact. Bd. 160, S. 541, 554—555) auf Grund ihrer ausgedehnten Versuche über die Gewichtszunahme bei der Mästung von Schaafen, Schweinen, Bullen etc. Zu den verschiedenen Nahrungsmitteln, die sie gaben, schwankte der N-Gehalt um mehr als das Doppelte, trotzdem konnten sie keine deutlichen Verschiedenheiten im Wachsthum der Thiere beobachten. Bei der gewöhnlichen Art der Fütterung sei ein etwas grösserer oder geringerer N-Gehalt der Nahrung ohne Bedeutung. It has been found, indeed, that, as our current fattening food-stuffs go, the increase in weight is more in proportion to the amount of digestible non-nitrogenous, or total dry organic substance, than to that of the nitrogenous compounds consumed.... The proportion of the nitrogenous matters in the increase is, there is little doubt, much more affected by the age and habits of the animal, than by the proportion (if not below a certain limit) of the nitrogenous constituents in the food.

Die starken Schwankungen in der Eiweisszersetzung bei wechselnder Eiweisszufuhr stehen nun, wie ich meine, gerade im Zusammenhang mit der Thatsache der relativ geringen Schwankung in der Höhe der Gesammtzersetzung. Es musste offenbar für den Organismus von grossem Vortheil sein, dass der Zerfall der Spannkraft haltenden Stoffe — der Umsatz von Spannkraft in lebendige Kraft, — möglichst unabhängig sei von dem Zufall der wechselnden Nahrungszufuhr und möglichst allein abhängig von dem jeweiligen Bedürfniss des Organismus. Da es nun nach vielerlei Beobachtungen sicher scheint, dass ceteris paribus ein Wachsthum des lebenden Protoplasmas stets eine Steigerung des Umsatzes mit sich bringt,

[1]) Bei verschiedener Organmasse verschieden grosse Menge.

und umgekehrt, so musste es für den Körper von Vortheil sein, dass sein Organbestand d. h. die Menge des Organeiweisses möglichst wenig Schwankungen unterliege, nicht etwa fortwährend auf und abschwanke mit der wechselnden Zufuhr von Eiweiss, sondern sich in irgend bedeutendem Grade nur dann ändere, wenn längere Zeit dauernd mehr resp. weniger Nährstoffe zugeführt werden. Mit der Annahme, dass der Körper (vielleicht erst im Laufe der Entwickelung) eine derartige Organisation erworben habe, treten meines Erachtens die Erscheinungen des Stoffwechsels zu einem mehr einheitlichen Bilde zusammen. Für den eigentlichen Chemismus der Zersetzung ist damit ja keine Erklärung gegeben, sondern nur ein Hinweis auf welchem Wege die Erklärung gesucht werden müsse, indem eine Eigenthümlichkeit des lebenden Protoplasmas der Körperzellen constatirt, resp. mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht ist [1]). Erhält der Organismus also plötzlich mehr Eiweiss zur übrigen Nahrung, so setzt er dasselbe nur zum kleinen Theile an, der Rest wird jedoch nicht verbraucht, sondern der gesammte werthvolle Theil derselben als Fett oder Glycogen etc. angesetzt und nur der für den Körper nutzlose N-haltige Rest als Harnstoff abgespalten [2]). Umgekehrt: erhält der Körper bei gleichbleibender übriger Nahrung plötzlich weniger Eiweiss, so zersetzt er nicht um ebensoviel mehr vom

[1]) In den Untersuchungen Pettenkofer's und Voit's über den Stoffwechsel beim Hunde aus den Jahren 1862 und 1863 schwankt in beiden Reihen die Menge des Organeiweisses, einen mittleren Stand angenommen, nur um etwa $\pm$ 4—5 pCt.

Bei den jüngst publicirten Härtungsversuchen Henneberg's an Hammeln stieg das Körpergewicht, wenn man das Gewicht des ungemästeten Thieres = 100 setzt, auf 123 resp. 138,
die Fettmenge stieg von 100 - 282 - 358,
während die Fleischmenge von 100 nur - 102 - 106 stieg, was also auch eine Schwankung von $\pm$ 3 pCt. bedeutet.

Auch in den Versuchen von Gilbert und Lawes zeigt sich vielfach das Gleiche, obwohl diese Forscher offenbar zum Theil verschieden grosse Thiere von verschiedener Zucht und verschiedenem Alter zur Vergleichung gewählt haben; so zeigt der „fette" Ochs bei fast viermal so grosser Fettmenge die gleiche Stickstoffmenge am Körper wie der „halbfette" Ochs etc.

[2]) Der Rest, der nach Abzug des Harnstoffes von 1 Grm. Eiweiss bleibt, hat 5050 Cal. übrig, während die 0,519 Grm. Fett, die sich nach der Theorie Henneberg's und Voit's daraus abspalten können, 5034 erfordern, so dass also bei dieser Spaltung nur 16 Cal. in Wegfall kommen.

Körpereiweiss, sondern er giebt mehr Fett zur Zersetzung her und gleicht so die Differenz zum grössten Theile aus. Bleibt bei gleicher übriger Nahrung die Eiweissmenge constant erhöht, oder vermindert, so dauert der Ansatz resp. die Abgabe längere Zeit an und langsam mit der Vermehrung oder Verminderung des Organisirten nimmt auch der Stoffwechsel entweder zu oder ab. Doch ist natürlich Nahrungszufuhr nicht das einzig Bestimmende für das Wachsthum des lebenden Protoplasmas.

Dass bei gegebener Eiweissmenge nur der Bedarf des Protoplasmas und nicht z. B. auch die Schnelligkeit der Circulation von Einfluss auf die Eiweisszersetzung ist, zeigt besonders das Verhalten der Eiweisszersetzung bei Arbeit und bei wachsendem Organismus, wobei trotz der stark beschleunigten Circulation im ersteren Falle nicht mehr Stickstoff, im zweiten sogar relativ weniger Stickstoff als bei Ruhe und beim Erwachsenen ausgeschieden wird.

Da bei steigender Eiweisszufuhr also nur ein geringer Theil angesetzt werden kann, und bei fallender Eiweisszufuhr nur ein geringer Theil von der Organmasse hergegeben wird, so zeigt die Curve der Eiweisszersetzung ziemlich die gleiche Eigenschaft wie die (nicht ausgeführte) Curve der Kohlehydratzersetzung. Von Kohlehydraten ist ein Ansatz (als Glycogen) in noch kleinerem Maasse als bei Eiweiss möglich. Beide Curven und besonders die (nicht gezeichnete) Kohlehydratcurve folgen also ziemlich genau der Curve der entsprechenden Zufuhr. Auch bei kohlehydratfreier Nahrung wird nicht der ganze Kohlehydratvorrath des Körpers verbraucht, sondern der Körper behält bekanntlich bei guter Ernährung stets einen gewissen Gehalt von Glycogen, während mit neuer Zufuhr von Kohlehydraten in die Säftemasse sofort, wie beim Eiweiss, eine Steigerung der Kohlehydratzersetzung eintritt. Was an Eiweiss oder Kohlehydraten mehr eingeführt wird, als dem Stoffgleichgewicht des Körpers entspricht, wird in schwerlösliche Verbindung gebracht und (für schlechtere Zeiten mit verminderter Nahrung, vermehrter Arbeit, Winterkälte etc.) als Fett aufbewahrt (zum kleinen Theil auch als Eiweiss oder Glycogen). Es bietet dies dem Körper den grossen Vortheil, dass die gleiche Menge von Spannkraft in der Form von Fett in 9mal kleinerem Volum als in der Form von Fleisch vorhanden ist; in der Form von Fleisch würde die Zelle bei gleichem Volum nur den 9. Theil von Spannkraft ansetzen können und nur die Hälfte in der Form von Kohlehydraten.

Was an Eiweiss und Kohlehydraten weniger eingeführt wird, als dem Stoffbedürfniss entspricht, wird fast ganz durch Zersetzung des angesammelten (oder mit der Nahrung gereichten) Fettes ausgeglichen [1]). Es ist dies jedoch nicht nothwendig so zu verstehen, als ob Fett später oder schwerer als Eiweiss und Kohlehydrate zersetzt würde; das besprochene Verhalten sagt gar nichts über die Zeit und die Leichtigkeit der Zersetzung irgend eines der drei Stoffe aus, es könnte ebensowohl das Fett zuerst und am leichtesten, ja selbst allein zersetzt werden, dann würde eben aus dem zugleich gereichten Eiweiss und Kohlehydrate die gleiche Menge Fettes wieder gebildet und angesetzt werden. Das besprochene Verhalten sagt nur aus, dass die Differenz zwischen Stoffzufuhr und Stoffverbrauch zum grössten Theile am Körperfett ausgeglichen wird durch Abgabe oder Ansatz; es lässt jedoch keine Entscheidung darüber zu, was zuerst und leichter angegriffen wird und es ist sehr unwahrscheinlich, dass hier überhaupt ein Unterschied zwischen den Nahrungsstoffen besteht. Denn man muss doch wohl annehmen, dass — ebenso wie das Glycogen nicht von aussen in die Zellen hinein diffundirt, sondern offenbar erst in den Zellen entsteht — so auch das Fett nicht einfach in die Zellen diffundirt oder mechanisch hineingepresst wird (ausgenommen vielleicht die Zellen mit amöboiden

[1]) Das angesetzte Fett steht dem Körper, allerdings mit gewissen Grenzen, stets zur Verfügung, der Stoffwechsel eines fettreichen Körpers ist daher ziemlich gleich dem Stoffwechsel eines Thieres, das zur übrigen Nahrung noch viel Fett dazu erhält. Man darf sich das abgelagerte Fett nicht wohl als einfach ruhend (im statischen Gleichgewicht) vorstellen, sondern so, dass ein kleiner Theil die Zellen verlässt und circulirt (in irgend welcher Form) und ein anderer wieder eintritt, dass also nur eine Art von dynamischem Gleichgewicht existirt. Bei Hunger etc. kann dann die Abgabe von Fett aus den Fettzellen noch durch besondere nervöse oder trophische Einwirkungen gesteigert werden.

Ein fetter Organismus, der nur mit Fleisch ernährt wird, vermag also seinen Organeiweissbestand und damit seinen Kraftwechsel auf voller Höhe zu erhalten, obwohl bei reiner Fleischnahrung im Mittel viel weniger Spannkraft zugeführt werden kann als bei gemischter Nahrung (wegen der geringen Verbrennungswärme des Fleisches). Die Zufuhr von Fleisch giebt die Möglichkeit die Fleischmasse des Thieres zu erhalten, während der Umsatz zum grossen Theil auf Kosten des angesetzten Fettes vor sich geht. Das Resultat ist eine Abnahme von Fett bei vollkommen erhaltener Eiweissmenge (Bantingcur).

Bewegungen) sondern dass es selbst bei den Fettzellen durch eine active Thätigkeit des lebenden Protoplasmas aufgenommen und im Innern bei Ueberfluss an Ernährungsmaterial wieder abgeschieden wird. Verhält sich dies aber so, so tritt also das gesammte durch die Nahrung gegebene Stoffmaterial in Verbindung und chemische Umsetzung mit dem Organisirten, und wird dann entweder zersetzt oder bei Ueberschuss als Fett (Organeiweiss, Glycogen etc. etc.) abgelagert. Es lässt sich aber dann mit den heutigen Methoden durchaus nicht entscheiden und ist auch für die Erklärung der Ernährungsvorgänge ohne Bedeutung ob primär Eiweiss und Kohlehydrate vollständig verbrannt und das Fett als Fett abgesetzt wird, oder ob primär Fett vollständig verbrannt und dann neues Fett aus Eiweiss und Kohlehydraten gebildet wurde. Man kann nur fragen: was wird schneller resorbirt und gelangt deshalb schneller zu den zersetzenden Zellen.

Da die Nährstoffe bald nach der Nahrungsaufnahme mit dem Organisirten in Verbindung treten, zwischen diesem Ansatz und der folgenden Zersetzung aber eine bis jetzt unbestimmbare Zeit vergeht, so muss bei Uebergang von z. B. fettreicher Nahrung zu reiner Eiweissnahrung eine Aufspeicherung von Stickstoff stattfinden und umgekehrt etc. Auf dieses Verhalten beziehe ich zum Theil das schon besprochene Verhalten der N-Ausfuhr bei Wechsel von eiweissarmer und eiweissreicher Nahrung. Bei ungenügender Stickstoffzufuhr muss der Stoffwechsel, auch wenn grössere Mengen von Fett und Kohlehydraten zur Verfügung stehen, sinken, weil der Körper den Verlust an lebendem Protoplasma nicht ersetzen kann (es wird dann also bei gleicher Stoffzufuhr mehr Fett angesetzt); das Gleiche gilt wahrscheinlich auch bei ungenügender Salzzufuhr.

Im Allgemeinen ist der Kraftverbrauch also allein abhängig von dem Zustande des lebenden Protoplasmas (der intramoleculären Bewegung nach Pflüger), der durch Ernährung (Uebung), Alter, Temperatur, äussere Reize etc. bedingt ist. Der Ernährungszustand selbst begründet ein mittleres Leistungsvermögen der Zellen, welches in ziemlich weiten physiologischen Grenzen einen sehr verschiedenen Grad in der Höhe der momentanen Leistung erlaubt (bei Ruhe, Arbeit etc.), ohne dass sich die Menge des organisirten Eiweisses zu ändern braucht.

Bei länger dauernder Erhöhung resp. Erniedrigung des mittleren Grades der erforderten Leistungen tritt erfahrungsgemäss, wenn die äusseren Ernährungsverhältnisse es gestatten, d. h. wenn eine Mehrung der Nahrungszufuhr entsprechend dem vermehrten Nahrungsbedürfniss möglich ist etc., stets eine Zunahme resp. Abnahme des lebenden Protoplasmas ein (Zunahme thätiger Organe, Atrophie Gelähmter etc.).

5) Fasst man die besprochenen Verhältnisse des Stoff- und Kraftwechsels zusammen, so würden sich alle unter Einen Gesichtspunkt bringen und daraus folgern lassen, wenn man Eine Annahme macht: nämlich, dass die Organisation des Körpers eine möglichste Sparung an Kraft bezwecke[1]), d. h. also, zu bewirken suche, dass der Körper durch möglichst geringen Kraftaufwand seine Zwecke in möglichster Vollkommenheit erreiche und dass er bei möglichst geringem Verbrauch seine Zellen auf möglichst grosser Leistungsfähigkeit erhalte. Es würde eine nothwendige Folgerung aus diesem Princip sein, dass der Organismus in Bezug auf den Stoff- (Kraft-) Verbrauch möglichst unabhängig von der zufälligen Nahrungsaufnahme werde und dass der Stoff- (resp. Kraft-) Verbrauch ceteris paribus conform mit den erforderten Leistungen (zu den Leistungen des Körpers gehört selbstverständlich bei den Warmblütern auch das Erhalten der typischen Temperatur), und bei möglichst beschränkter Leistung mit der Leistungsfähigkeit des Körpers (dem Ernährungszustande) steige und falle. Es sind die Stoffwechselvorgänge am Thiere also gewissermaassen eine Bestätigung der Descendenztheorie, aus welcher sich nothwendig ein derartiges Verhalten (möglichst grosse Leistung, d. h. möglichst vollkommene Erreichung des Zweckes durch möglichst kleine Mittel und möglichst kleinen Verbrauch an Kraft) von selbst ableitet.

Das Moment der möglichsten Sparung in der Kraftausgabe erklärt auch warum der Körper die für ihn normale Menge von Organeiweiss in möglichst engen Grenzen zu erhalten sucht. Denn da mit dem Wachsthum der Zelle ein bedeutend grösserer Verbrauch verbunden ist, so muss es als nützliche Einrichtung bezeichnet werden, dass das Wachsthum der Körperzellen nicht proportional der Nahrungsaufnahme fortwährend auf- und abschwankt, sondern dass eine einmalige Vermehrung oder Verminderung der Zufuhr

[1]) So weit es eben die gegebenen Lebensbedingungen und die Eigenschaften der thierischen Zelle erlauben.

höchstens ganz geringe Aenderungen des Organbestandes nach sich zieht. Nur bei tief gesunkenem Ernährungszustand muss ein rascheres Wachsthum unter den Bedingungen einer besseren Ernährung als vortheilhaft erscheinen. Aus der Constanz der Organmasse erklärt sich dann auch der verschiedene Zerfall der stickstoffhaltigen Substanz bei verschiedener Zufuhr (s. o.) auf einfache Weise.

Es erscheint selbstverständlich, dass die Leistungsfähigkeit des Körpers in Verbindung steht mit dem Ernährungszustande der Körperzellen d. h. mit der Menge der zur Verfügung stehenden Spannkräfte und dass eine vermehrte Leistungsfähigkeit des Körpers auch stets geknüpft ist an eine erhöhte Thätigkeit der organisirten Zellen, d. h. an einen grösseren Stoffverbrauch. Vom Standpunkt der Darwin'schen Theorie aus, erscheint es aber auch als Postulat, dass die Spannkraft der verschiedenen Nährstoffe so weit als möglich vollständig verwerthet werde, d. h. dass Eiweiss (nach Abtrennung des Harnstoffs), Fett, Kohlehydrate sich nach Maassgabe ihrer Verbrennungswärme vertreten. In der That sind alle bis jetzt bekannten Stoffwechseluntersuchungen mit dieser Annahme wohl vereinbar, besonders die Respirationsversuche am Menschen sind kaum anders erklärbar. Dass sich Eiweiss und Fett nach der Menge der ihnen innewohnenden Spannkraft vertreten, haben Pettenkofer und Voit in der That an einigen Beispielen gezeigt: Biol. IX S. 23 beim Vergleich der Versuche vom 19. Febr. und 24. Febr. 1861; 18. Mai und 22. Mai 1861; 18. Juni und 21. Juni 1863; aber von den Kohlehydraten fanden dieselben, dass nicht 250 Zucker in Bezug auf die stoffliche Wirkung im Körper 100 Fett äquivalent seien, sondern 170 Zucker, dass der Kraftwechsel bei Kohlehydratzufuhr also sinke.

Ihrer Berechnung sind die Versuche vom 27. Febr. — 8. März 1861 und 21. April — 2. Juni 1862 bei Kohlehydratzufuhr und die vom 24. Febr. 1861 und 3. Juni — 30. Juli 1862 bei Fettzufuhr zu Grunde gelegt. Nun berechnet sich aber in diesen Versuchen die Gesammtzufuhr bei Kohlehydratfütterung auf 1340, 1320, 1940 und 1270 Cal., während bei Fettfütterung viel mehr, nehmlich 2370 und 2470 Cal. zugeführt wurden. Das Steigen des Gesammtumsatzes bei der Fettnahrung steht deshalb nicht in Widerspruch mit der Annahme, dass sich Fett und Kohlehydrate nach ihren Verbrennungs-

wärmen vertreten, da wohl das Steigen bei Fettzufuhr eine einfache Folge der sehr vermehrten Spannkraftzufuhr ist, die, wie die Versuche zeigen, stets Erhöhung des Umsatzes mit sich bringt. Genaue Entscheidung darüber, ob bei Eiweiss-, Fett- und Kohlehydrate-Zufuhr sich diese Stoffe wirklich ganz genau äquivalent ihren Verbrennungswärmen vertreten, lässt sich nur dann finden, wenn bei mittlerer Eiweisszufuhr der übrige Theil der Stoffzufuhr durch genau äquivalente Mengen Eiweiss, Fett resp. Kohlehydrate in direct aufeinanderfolgenden Reihen abwechselungsweise ersetzt wird. Man weiss nun, dass gewisse Stoffe ausser ihrer stofflichen Wirkung bei der Verbrennung noch andere Wirkungen auf den Körper und auf den Stoffwechsel ausüben, welche die erstere Wirkung modificiren, so z. B. der Alkohol in grösseren Gaben. Mayer[1]) hat gezeigt, dass bei Zufuhr von einigen anorganischen Salzen eine Aenderung des Stoffwechsels eintritt, indem N angesetzt wird etc. Es kann ferner nicht ganz gleichgültig sein, ob die circulirende Nährflüssigkeit durch die Nahrungszufuhr vermehrt wird oder gleich bleibt, d. h. ob die Nahrungszufuhr mit Wasseraufnahme verbunden ist oder nicht. Das lebende Protoplasma, das auf geringe Schwankungen der Temperatur und schon so bedeutend reagirt, ist auch gewiss diesen Aenderungen der umgebenden Flüssigkeit gegenüber nicht ganz unempfindlich. Es ist deshalb zu erwarten, dass auch die verschiedenen Nährstoffe eine solche Nebenwirkung noch haben werden. Eiweiss und Zucker müssen, um in die Säftemasse aufgenommen werden zu können, in grösseren Mengen Wasser gelöst werden, Fett wird einfach emulgirt, die ersteren Stoffe vermehren deshalb eine Zeit lang bedeutend die circulirende Flüssigkeit (auch die Blutmenge und damit vielleicht die Menge des zur äusseren Haut strömenden Blutes), während Fett dieselbe jedenfalls nur wenig vermehrt. Zucker und Fett werden einfach zu CO_2 und H_2O verbrannt und hinterlassen keine Rückstände, während Eiweiss zugleich eine vermehrte Salzaufnahme in das Säftesystem bedingt[2]), bei der Zersetzung noch mehr freie Salze liefert und ausserdem den in Wasser gelösten Ur, der erst wieder aus dem Blute durch die Nieren ausgeschieden werden muss. Es wird daher wohl nicht

[1]) Zeitschrift f. klin. Med. III. S. 82.

[2]) Darunter gerade die zum Aufbau des lebenden Protoplasma nothwendigen.

ganz gleichgültig sein, ob Eiweiss oder Fett oder Kohlehydrate zugeführt werden. Jedoch kann die Aenderung auf keinen Fall bedeutend sein, sonst müsste sie schon aus den Versuchen Pettenkofer's und Voit's, die die denkbar grösste Variation in der Nahrungszufuhr bieten, hervortreten; dies ist aber, wie schon erwähnt, durchaus nicht der Fall.

6) Ich meine, dass wenigstens der Versuch gemacht werden muss, die Zersetzungen im Thierkörper auch von diesem allgemeinen Standpunkte aus zu betrachten. Mein Standpunkt weicht zwar in der Erklärung der Thatsachen in einigen Punkten von den Erklärungen Voit's ab, steht aber mit keinem thatsächlichen Ergebnisse seiner Versuche in Widerspruch.

Es ist nicht nur von practischer Wichtigkeit, allgemeine Gesichtspunkte zu haben, von welchen aus man im speciellen Falle die Wirkung einer bestimmten Ernährungsweise mit mehr oder weniger Sicherheit ableiten kann, sie erleichtern auch für die Theorie ein methodisches Suchen sowohl nach den, den Erscheinungen zu Grunde liegenden, physikalisch-chemischen Eigenschaften der Materie, als nach weiteren empirischen Gesetzen und machen die grossen Lücken in unserem Wissen recht aufdringlich fühlbar. Man wird es deshalb, hoffe ich, nicht unberechtigt finden, dass ich allgemeine Gesichtspunkte gesucht habe und dabei dazu gekommen bin, einige Erscheinungen der thierischen Stoffwechselvorgänge mit der Theorie Darwin's in Zusammenhang zu bringen.

Durch die vorliegenden Erörterungen lassen sich, meine ich, die Ursachen für die Veränderungen der stofflichen Zusammensetzung des Körpers relativ einfach und leicht überblicken. Lässt man nehmlich als feststehend gelten, dass eine gewisse Menge von stickstoffhaltiger Substanz und von Salzen zur Erhaltung des Körperzustandes nothwendig ist, dass sich im Uebrigen aber die Nährstoffe nach ihrer Verbrennungswärme vertreten; ferner, dass der Gesammtverbrauch cet. par. von der Masse des Organbestandes resp. des lebenden Protoplasmas abhängt und dass ein Wechsel in der Menge der zugeführten Spannkräfte erst bei längerer Dauer eine wesentliche Aenderung in der Menge des Organeiweisses (leb. Protopl.) hervorbringt, so dass das Plus oder Minus zwischen Zufuhr und Verbrauch grösstentheils am Körperfett ausgeglichen wird, und drittens, dass einem fettreichen Körper in der Zeiteinheit auch mehr

Fett für den Stoffwechsel zur Verfügung steht als einem fettarmen: so, glaube ich, lässt sich daraus allein schon der grösste Theil der von Voit (und Anderen) empirisch durch Versuche gefundenen Ernährungsgesetze ableiten, und ich halte es für die beste Stütze der Berechtigung der oben auseinander gesetzten Auffassung der Stoffwechselvorgänge, dass dies möglich ist. So folgt daraus beispielsweise[1]): dass die Eiweisszersetzung hauptsächlich abhängig ist von der Zufuhr, — dass ein fettreicher Hund bei Hunger weniger Eiweiss (und mehr Fett) zersetzt als ein fettarmer; — dass bei vermehrter Eiweisszufuhr (und gleichbleibender übriger Nahrung) eine Zeitlang ein Eiweissansatz stattfindet und bei verminderter Eiweisszufuhr cet. par. Abgabe von Eiweiss; — dass bei gleicher Menge von Organeiweiss ein fettarmer Körper bei sehr reichlicher Eiweissnahrung nur wenig Eiweiss ansetzt, während bei einem fettreichen unter den gleichen Umständen ein längerer Ansatz möglich ist; — dass mit den verschiedensten Eiweissmengen der Nahrung Stickstoffgleichgewicht möglich ist; — dass man bei Fütterung mit reinem Fleisch ein Thier nur schwer auf einen besseren Ernährungszustand bringen oder gar mästen kann (da man von reinem Fleisch 9 mal so viel als von Fett und 4 mal so viel als von Stärke zuführen müsste); — dass für den Eiweissansatz weniger die absolute Menge des gereichten Eiweisses entscheidend ist, als der durch die vorhergehende Fütterung bewirkte Ernährungszustand, die Fettmenge am Körper und die Fett- und Kohlehydratmenge in der Nahrung; — dass man durch Zufuhr von Eiweiss die Fettabgabe verhüten kann; — dass bei Fettzufuhr der Eiweissumsatz etwas sinkt, dass der Einfluss der Zufuhr von Fett und Kohlehydraten auf die Eiweisszersetzung aber nur ein geringer ist; — dass die Fettzersetzung hauptsächlich abhängig ist von der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr; — der Umstand, dass kleine Thiere mehr verbrauchen als grosse, ist schon von Anderen auf die relativ grössere Oberfläche und auf den relativ grösseren Wärmeverlust zurückgeführt; — ferner, dass bei Arbeit, wenn Fett vom Körper oder von der Nahrung zur Verfügung steht, nicht mehr Eiweiss zersetzt wird als bei Ruhe etc., — dass bei Steigerung der N-Zufuhr mit Fettzugabe das N-Gleichgewicht später erreicht wird als ohne Fettzugabe etc. —

[1]) Die folgenden Sätze sind fast sämmtlich dem VI. Bd. des Handbuchs f. Physiol. (Voit, Physiol. d. Stoffwechsels) entnommen.

a. Datum.	b. Einnahmen.	c. Calorien.	d. 5/6 Verlust durch den Koth.	e. Verlust durch Peptonbildung	f. Reine Einnahme in Calor.	g. Ausgaben.	h. Calorien.	i. Mit Berücksichtigung von d und e.
31. Juli 1866.	137 Grm. Eiweiss = 568 Fleisch	630				568 Grm. Fleisch	630	
	258 - Stärke = 266,7 Dextrose	1130				Sämmtliche Kohlehydrate		
	21 - Milchzucker }					und Alkohol . . .	1740	
	17 - Rohrzucker }	360				43,7 Grm. Fett . .	430	
	52 - Dextrin }						2800	2595
	35,4 - Alkohol[1])	250						
	117 - Fett	1135						
		3505	175	30	3300			
2. Dec. 1866.	6,5 Grm. trocknes Fleischextract .	30(?)	—	—		333 Grm. Fleisch . .	370	
						216 - Fett . . .	2100	
					30		2470	2470
14. Dec. 1866.	6,8 Grm. trocknes Fleischextract .	30(?)	—	—		322,0 Grm. Fleisch .	360	
						202,0 - Fett . .	1960	
					30		2320	2320
18. Dec. 1866.	Eiweiss = 31. Juli 1866 . . .	630				568 Grm. Fleisch . .	630	
	Alkohol u. Kohlehydrate = 31. Juli 1866	1740				Sämmtl. Kohlehydr. etc.	1740	
	98 Grm. Fett	950				59,7 Grm. Fett . .	580	
		3320	166	30	3120		2950	2750
19. Dec. 1866.	271 Grm. tr. Eiweiss = 1125 Fleisch	1250				584 Grm. Fleisch . .	650	
	220 - Stärke = 244,5 Dextrose }	1180				Alle Kohlehydr. u. Alkohol	1440	
	50 - Dextrin . . . . . }					43 Grm. Fett . . .	420	
	36 - Alkohol	260					2510	2270
	89 - Fett	860						
		3530	176	60	3290			
27. Dec. 1866.	Eiweiss und Kohlehydrate wie am	630				568 Grm. Fleisch . .	630	
	31. Juli 1866	1740				Alle Kohlehydr. wie oben	1740	
	95 Grm. Fett	920				54,7 Grm. Fett . .	530	
		3290	164	30	3100		2900	2710

[1]) Bei der Berechnung des Kohlenstoffs der Einnahmen findet sich hier bei Pettenkofer und Voit ein Rechenfehler, indem für das Bier nicht 3,5 pCt. Alkohol sondern aus Versehen 0,35 pCt. angenommen wurde. Die Kohlenstoffmenge der Einnahmen wurde also zu gering angenommen. Der Fettansatz aus der Nahrung ist deshalb bei mittlerer Kost um 21,3 Grm., bei reichlicher Kost um etwa 60 Grm. grösser als angegeben wurde und beim 2. Versuch mit mittlerer Kost und Arbeit, steht der Körper nahezu im Stoffgleichgewicht.

a. Datum.	b. Einnahmen.	c. Calorien.	d. 5/8 Verlust durch den Koth.	e. Verlust durch Peptonbildg.	f. Reine Einnahme in Calor.	g. Ausgabe.	h. Calorien.	i. Mit Berücksichtigung von d und e.
2. Jan. 1867.	300 Grm. tr. Eiweiss = 1253 Grm. Fleisch	1390				844 Grm. Fleisch . .	940	
	221 - Stärke = 245,5 Grm. Dextrose	960				Sämmtliche Kohlehydrate		
	21,4 - Milchzucker }					und Alkohol . .	2310	
	143 - Dextrin }	660				—17,7 Grm. Fett [1])	— 170	
	96 - Alkohol	690					3080	2780
	123 - Fett	1190						
		4890	240	60	4590			
4. Jan. 1867.	3. Tag der gleichen Fütterung . .					1063 Grm. Fleisch .	1180	
						Sämmtliche Kohlehydrate	2310	
						—25,7 Grm. Fett [1])	—0,250	
					4590		3240	2940
12. Jan. 1867.	337 Grm. Stärke = 374,4 Grm. Dextrose	1475				357 Grm. Fleisch . .	400	
	38 - Rohrzucker	158				Sämmtliche Kohlehydrate	1630	
	79 - Fett	770				45 Grm. Fett . . .	440	
		2400	120		2280		2470	2350
Mann II.	Eiweiss und Kohlehydrate wie am	630				Eiweiss und Kohlehydrate	630	
	31. Juli 1866.	1740				wie oben . . .	1740	
	106 Grm. Fett	1030				—33,3 Grm. Fett . .	-0,320	
		3400	170	30	3100		2050	1850
3. Aug. 1866. Arbeit.	Einnahmen = 31. Juli 1866 . .				3300	Einnahme + 55,7 Grm. Fett	4,045	3840
14. Dec. 1866. Arbeit.	6,8 Grm. trocknen Fleischextract . .	30(?)				311 Grm. Fleisch . .	350	
						380 - Fett . . .	3690	
					30		4040	4040
29. Dec. 1866. Arbeit.	Eiweiss und Kohlehydrate wie am	630				Einnahme + 13,7 Grm.	3410	
	31. Juli 1866	1740				Fett	130	
	107 Grm. Fett	1040					3540	3340
		3410	170	30	3210			

[1]) Nach Berichtigung der Kohlenstoffeinnahme (s. vor. Seite) wird hier nicht 41 resp. 30 Grm. Fett zersetzt, sondern 17,7 resp. 25,7 Fett aus dem Fleische oder den Kohlehydraten angesetzt.

Zu Seite 334 u. flg.

Der Berechnung wurden die von Danilewsky gefundenen Verbrennungswärmen zu Grunde gelegt und zwar abgerundet:

1 Grm. Fett 9,7 Cal.

1 Grm. Dextrose 3,94 Cal., also 1,0 Grm. Stärke, das ja vor der Resorption erst in Traubenzucker verwandelt werden muss, = 4,380 Calorien.

1 Grm. Fibrin 5,83 Cal. } Als Mittel für Eiweiss wurde daraus 5900 Cal. ange-
1 - Casein 5,785 - } nommen, es ist dies gewiss eher zu hoch als zu niedrig[1]).

Bei 15,5 pCt. N = 33,2 pCt. Harnstoff ergiebt sich daraus, da

1 Grm. Harnstoff = 2,54 Cal.,

eine Verbrennungswärme des Eiweisses im Thierkörper = 5,05 Cal.

Wird alles Eiweiss vor der Resorption in Pepton verwandelt, so hat man, da nach Danilewsky 100 Eiweiss etwa 106 Pepton geben und da

1,0 Grm. Pepton = 4,914 Calor.,

nach Abzug des Harnstoffs eine Verbrennungswärme von 1,0 Grm. Eiweiss im Thierkörper = 4,35 Calor. Ich habe angenommen, dass wenigstens $\frac{1}{4}$ des Eiweisses vor der Resorption in Pepton verwandelt wird, habe also für 1 Grm. Eiweiss 4,82 Cal. eingesetzt.

Die Berechnung der Verbrennungswärme von „Fleisch" in den Voit'schen Ernährungsversuchen ist etwas complicirter, da dasselbe nicht reines Eiweiss ist. Es enthält nach Voit 3,4 N, davon treffen aber 0,24 auf Extractivstoffe, etwa 1,64 leimgebendes Gewebe und 0,9 Fett; also[2])

Eiweiss	18,36
Leimgebende Substanz	1,64
Fett	0,90
Extractivstoffe . . .	1,90
Asche	1,30.

Die Verbrennungswärme der Extractivstoffe ist unbekannt, jedenfalls ist sie nur klein, nimmt man für die Extractivstoffe die halbe Verbrennungswärme, wie für Eiweiss an, so ist dies sicher eher zu hoch. Für die leimgebende Substanz, die im rohen Zustande sicher sehr schlecht verdaut wird, ist die Verbrennungswärme des Leims angenommen:

1 Grm. Glutin = 4,5 Cal.; bei 18,3 pCt. N = 39,2 pCt. Harnstoff: 3,54 Cal.

[1]) Ich hatte früher eine viel höhere Zahl, nehmlich 6,4 zu Grunde gelegt, und war dabei damals schon zu den gleichen Schlüssen gelangt. Pettenkofer und Voit fanden aus den Respirationsversuchen, dass aus 100 Eiweiss etwa 51 Fett entstehen könne, Henneberg berechnete aus der proc. Zusammensetzung des Eiweisses, dass etwa 51,4 Fett daraus entstehen könne. Nach den von Danilewsky gefundenen Verbrennungswärmen können aus 100 Eiweiss im Maximum 52 Grm. Fett entstehen. Es ist dies ein schöner Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Richtigkeit der Danilewsky'schen Resultate.

[2]) Voit, Handb. d. Phys. S. 441.

Dies ergiebt nun

18,36 Grm.	Eiweiss	$\times 4{,}82$	=	88,495
1,64 -	Leim	$\times 3{,}45$		5,658
0,9 -	Fett	$\times 9{,}7$		8,73
1,9 -	Extractivstoffe	$\times 2{,}4$		4.56
100 Grm. frisches Fleisch = . . .				107,4 (abgerundet)

also 1 Grm. Fleisch = 1,070 Cal.

(Will man annehmen, dass gar kein Eiweiss peptonisirt werde, so macht auch dies nicht viel aus, man erhält dann 1110 Cal. für 1 Grm. frisches Fleisch.)

Unter den Ausgaben ist ein Theil, der unverbrannt im Kothe ausgeschieden ist, dieser wäre eigentlich von dem, was wir Stoffumsatz nennen, abzuziehen. Da er jedoch auch, aus dem gleichen Grunde, von der Stoffeinnahme abzuziehen wäre und das Verhältniss zwischen Stoffeinnahme und -Umsatz sich dadurch kaum ändert, so habe ich diese Correction unterlassen, weil sie ziemlich umständlich wäre und der Fehler doch nur ein kleiner ist. Immerhin ist zu bedenken, dass dadurch der Stoffumsatz bei Nahrungszufuhr gegenüber dem bei Hunger etwas zu gross erscheint.

Zweifelhaft war es mir, ob ich die in der Form von H_2 und CH_4 verloren gegangenen Spannkräfte in Abzug bringen sollte. Wenn sich nehmlich für die Luft auf ihrem Wege durch die Pumpen und den Verbrennungsapparat bis zu den neuen Schwefelsäurekölbchen irgend eine geringe Quelle für Wasserdampf (z. B. an den Wandungen condensirtes Wasser) fand, so musste dieses als durch Verbrennung von H_2 entstanden angesehen werden; bei der hohen Verbrennungswärme des H_2 macht ein äusserst kleiner derartiger Fehler für die Berechnung des Stoffumsatzes ungeheuer viel aus. Eine Gewichtszunahme der SO_4H_2-Kölbchen nach dem Verbrennungsapparate von nur 7 Mgrm. entspricht schon einem Verlust an spannkrafthaltendem Materiale in Form von H_2 = 100 Calorien, da nur $\frac{1}{4000}$ der Luft auf CO_2 und OH_2 untersucht wurde, also mit 4000 zu multipliciren ist[1]). So ergiebt sich im Jahre 1862 am 3. August bei einer Zufuhr von 1500 Fleisch = 1605 Cal. ein Verlust an Calorien in Form von H_2 und CH_4 in der Menge von 660 Cal., also über $\frac{2}{5}$, was doch äusserst unzweckmässig und gewiss wenig wahrscheinlich ist. Im Jahre 1862 hatte der gleiche Hund stets bedeutende Mengen von H_2 und CH_4 ausgeschieden, während diese Ausscheidung im Jahre 1863 fast überall nur gering ausfällt, und von Mai bis August 1863 CH_4 überhaupt nicht mehr ausgeschieden wird, sondern nur mehr geringe Mengen von H_2. Der Verlust an H_2 und CH_4 beträgt im Jahre 1862

b. Kohlehydratfütterung im Mittel 290 Cal., b. Fett 300, b. Fleisch 420, im Jahre 1863 - - - - 195 - - - 72_1 - - 55.

Andererseits zeigt sich doch eine gewisse Regelmässigkeit in der Ausscheidung dieser Gase, indem bei Kohlehydratzufuhr stets eine grössere Menge davon gebildet zu werden scheint. Auch fällt eine stärkere Ausscheidung dieser Gase gerade auf 2 Tage, 3. August 1862 und 17. März 1863, an welchen ein scheinbares starkes

[1]) Vergleiche die Differenz der Doppelbestimmungen. Zeitschrift f. Biol. XI. S. 150 u. f.

Ansteigen des Gesammtstoffumsatzes stattfindet, welches vollkommen wegfällt, wenn man den Kraftverlust in der Form von H_2 und CH_4 in Berechnung zieht. Leider ist an 2 anderen Tagen, an welchen ebenfalls eine starke unvermittelte Steigerung des Stoffumsatzes sich zeigt, die Menge der ausgeschiedenen H_2 und CH_4 nicht bestimmt worden (9. Mai 1862 und 8. Juli 1863). Ich habe, um allen Zweifeln zu begegnen, die Curve ohne Einrechnung des Verlustes an H_2 und CH_4 gezogen, und die Grösse des Verlustes oberhalb der Curve aufgezeichnet, die betreffende Grösse wäre also sowohl von der Zufuhr wie vom Umsatze abzuziehen.

Da die Bestimmung des gasförmig ausgeschiedenen H_2 und CH_4 erst vom 21. Mai 1862 ab gemacht wurde, so sind die Zahlen des Stoffumsatzes vor und nach diesem Datum nicht direct mit einander vergleichbar, und zwar nicht sowohl wegen des ausgeschiedenen H_2 als wegen des ausgeschiedenen CH_4, dessen C in den Tagen nach dem 20. Mai 1862 in der Berechnung eine Vermehrung des Stoffumsatzes mit sich brachte, während es vor dem 21. Mai 1862, weil es in den Ausgaben ja nicht gefunden wurde, in der Berechnung den „Ansatz" vermehren musste. Für die Ausscheidung des CH_4 ist zudem viel schwieriger eine Fehlerquelle denkbar, als für die Ausscheidung des H_2. Nun scheint gerade in den zwei Versuchsreihen vor dem 21. Mai 1862, nehmlich bei der Fütterung mit Stärke und mit Traubenzucker ebenfalls, wie bei den Kohlehydratversuchen vom 21. Mai bis 2. Juni 1862 und 8.—25. Juli 1863, grössere Mengen von H_2 oder CH_4 ausgeschieden worden zu sein. Denn es beträgt die Differenz zwischen gefundenem und berechnetem O in 5 Versuchen der ersten Reihe im Durchschnitt 44 Grm., in der zweiten Reihe 95 Grm. Pettenkofer und Voit haben diese Differenz als entstanden durch Abgabe von H_2 und CH_4 erklärt. Schliesst man sich dieser Erklärung an, und nimmt man an, dass ungefähr gleichviel H_2 und CH_4 ausgeschieden werde, so ist in der Tabelle I in der ersten Reihe die Umsatzcurve um 35, in der zweiten (Zuckerfütterung) um 75 zu erhöhen. Ich habe diese Correctur in der Curve gleich vorgenommen. In den Reihen vorher zeigt sich keine constante Differenz zwischen berechnetem und gefundenem O, ich habe deshalb hier keine Correctur angebracht.

In den Curven sieht man bei Reihen mit gleichbleibender Stickstoffzufuhr häufig gegen das Ende der Reihe, also da wo man Stickstoffgleichgewicht erwarten sollte, eine Stickstoffabgabe, ebenso sieht man in einigen Reihen mit steigendem Stoffumsatze keinen entsprechenden Stickstoffansatz. Man muss dabei im Auge behalten, dass der Berechnung der Stickstoffeinfuhr nur eine ein für allemal angenommene Mittelzahl für den Stickstoffgehalt des frischen Fleisches zu Grunde gelegt ist, da ja für den Zweck der betreffenden Untersuchungen nur eine annähernd genaue Berechnung des eingeführten Stickstoffs nothwendig war. Es ist zwar ganz wohl denkbar, dass der Umsatz bei Ruhe steigen oder fallen kann bei gleichbleibender oder selbst umgekehrt sich verhaltender Stickstoffmasse am Körper, da ja die letztere nicht durchweg gleichwerthig im Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge sein kann, nur können die obigen Versuchsreihen nicht als Beweise hierfür verwendet werden.

Zur Erklärung der Curven.

Tafel IX — X.

a ——— bedeutet Gesammtstoffzufuhr
b ••••••••• - Fleischzufuhr
c ——————— - Gesammtstoffumsatz
d ..... - Fleischzersetzung

} Ausgedrückt in Calorien (Verbrennungswärme).

Die Differenz zwischen ——— und ——— ist also = Gesammtstoffansatz am Körper resp. Verlust,

- - - •••••• - ..... - - = Fleischansatz resp. Verlust vom Körper,

- - - ——— - ..... - - = Fett-(od. Kohlehydrate-) Umsatz resp. Ansatz,

- - - ——— - ••••• - - = Fett-(od. Kohlehydrate-) Zufuhr.

Das Quadrat eines Theilstriches ist gleich Umsatz oder Ansatz von 36 Grm. Fleisch oder 4,12 Fett oder 10,16 Traubenzucker = 40 Calorien.

Ein Theilstrich der Abscisse = 1 Tag.

Ein Theilstrich der Ordinate bedeutet ein Steigen oder Fallen in der Höhe des Umsatzes in der Zeiteinheit um 36 Fleisch, oder 4,12 Fett oder 10,16 Traubenzucker = 40 Calorien.

Wo die Linien ═══ und .... zusammenfallen, also bei reiner Fleischzufuhr, ist nur die erste (———) gezeichnet.

Die senkrechten Linien über der Curve bedeuten die Menge der ausgeschiedenen H_2 u. CH_4 in Calorien (siehe S. 362 u. 363).

Die wesentlichen Veränderungen des Stoff- und Kraftwechsels finden also sämmtlich Ausdruck in der Curve.

XIX.

Ueber Filaria sanguinis und Chylurie

von Dr. W. Havelburg zu Santos in Brasilien.

(Hierzu Taf. XI.)

Das Capitel der Haematuria endemica beschliesst Herr Prof. Hirsch in seinem bekannten Werke über geographisch-historische Pathologie von den Jahren 1862—64 mit den Worten: „Wenn es gestattet ist, künftigen Forschern einen Gesichtspunkt für ihre Untersuchungen bezüglich des Grundes der endemischen Hämaturie anzuzeigen, so wäre derselbe zunächst im Parasitismus zu suchen, resp. zu vermuthen, dass die Krankheit auf einem Entozoon beruht.“ Und in der That währte es auch gar nicht lange, bis diese Vermuthung eines ursächlichen Verhältnisses zwischen Hämaturie resp. Chylurie mit Parasiten sicher gestellt wurde, indem Wucherer, ein deutscher Arzt in Bahia, 1868 im Milchharn Embryonen der zu den Nematoden gehörigen Filaria auffand, und Lewis in Calcutta nicht nur 1870 denselben Befund machte, sondern auch im Jahre 1872 die Filaria-Embryonen im Blute von an Chylurie leidenden Personen entdeckte.

Während meines zweijährigen Aufenthaltes in Brasilien hatte ich mehrfach Gelegenheit gehabt, Leute kennen zu lernen, die mit Chylurie behaftet waren, sowohl in Bahia, wie Rio de Janeiro, besonders aber in Santos. Im Allgemeinen finden sich die Betreffenden mit stoischer Ruhe in ihr Schicksal, das ihnen wenig leidvoll erscheint. Ein besonderes Interesse gewährte mir ein Fall, den ich nicht nur während mehrerer Wochen bis zum Tode der Patientin beobachten, sondern bei dem ich auch gewisse pathologisch-anatomische Verhältnisse feststellen konnte, die mir einer Publication werth erscheinen, weil sie vielleicht zur Klarlegung einiger bisher dunkler Punkte einen bescheidenen Beitrag liefern könnten.

Frau Emelina G—ch, 32 Jahre alt, gebürtig in Pielburg bei Neustettin, war als 18jähriges junges Mädchen nach Brasilien und zwar gleich nach Santos gekommen. Bald nach ihrer Ankunft verheirathete sie sich; erst in der Ehe stellte

dem Milchharn allmählich erweitert worden. Ohne der Patientin besondere Beschwerden zu verursachen, konnte ich mit dem Zeigefinger in die Blase eindringen, und abtastend fühlte ich, dass sich eine wie Schleim anzufühlende Masse, welche durch Berühren leicht in zitternde Bewegung zu versetzen war, von der oberen und linken Seite der hinteren Wand entgegendrängte; der Blasengrund bot diese Erscheinung nicht. Am 27. Februar unternahm ich abermals eine Digitaluntersuchung der Blase, trachtete die Mündung der Ureteren ausfindig zu machen und ohne Schwierigkeit konnte ich unter Leitung des Fingers einen elastischen Katheter No. V in den linken Ureter hineinleiten. Dieser Katheter blieb 2½ Stunden liegen und während dieser Zeit sickerte daraus ein völlig normal aussehender Harn heraus. Eigentlich wäre nun noch der Beweis zu erbringen gewesen, dass auch der rechte Ureter dieselbe Entleerung lieferte. Indessen gelang es mir nicht, den Katheter in diesen Harnleiter zu bringen; jedoch das Fehlen einer wahrnehmbaren Abnormität an jener Stelle und die Schmerzlosigkeit der rechten Nierengegend lassen wohl die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass die Niere und der Ureter der rechten Seite nicht erkrankt waren. Am 2. März führte ich den Katheter abermals in den linken Ureter, und abermals entleerte sich nur ein normal aussehender, weder auf Eiweiss, noch auf Fett reagirender Urin; beim Zurückziehen in die Blase entströmte eine tief milchige Flüssigkeit. Ich glaube damit den Beweis für die Behauptung erbracht zu haben, dass der chylöse Urin nicht in der Niere gebildet wird, sondern dass die Entleerungsstätte der milchigen Flüssigkeit ganz direct die Harnblase ist und dass in der Harnblase die Vermischung des Urins mit der chylösen Masse stattfindet.

Wiederholentlich hatte ich Blutstropfen der Kranken entzogen, ohne dass ich so glücklich war, in denselben die Filaria anzutreffen. Inzwischen empfing ich die Deutsche medicinische Wochenschrift vom 26. November 1881 mit dem von Herrn Prof. Ewald im Verein für innere Medicin erstatteten Referat über einen in London vorgestellten Fall von Chylurie bei einem 23jährigen jungen Mann, der aus Madras mit seinem Regimente zurückgekehrt war. Stephan Mackenzie machte an ihm die Beobachtung, dass die Filarien nur in der Nacht im Blute sichtbar seien, um 9 Uhr Nachts mit ihrem Erscheinen beginnen, ihr Maximum gegen Mitternacht erreichen und bis zum Morgen wieder an Menge abnehmen; ferner konnte man dies Verhalten der Filarien ändern, welche, wenn der junge Mann des Nachts wachte und am Tage schlief, dann sich während der Tagesstunden zeigten. Dies berücksichtigend suchte ich meine Patientin Nachts um 1 Uhr auf; jedoch die Untersuchung mehrerer Tropfen Blutes ergab wiederum ein negatives Resultat. Ich erbat mir die Erlaubniss, während der Nacht vom 21. zum 22. Februar hindurch die Kranke beobachten zu dürfen. Des Abends um 9 Uhr begann ich meine Untersuchung und gleich beim ersten Blick in das Mikroskop gewahrte ich eine Filaria in lebhafter Bewegung. Das Bild derselben war so charakteristisch, die lebhaften Schlängelungen so auffallend, dass ein Uebersehen gar nicht möglich war. So immens auch die Zahl der im Blute vertheilten Filarien ist, so scheint doch noch immer ein glücklicher Griff nöthig zu sein, gerade einen Blutstropfen zu finden, der die Parasiten enthält. Wenn ich bei den angestellten Urinuntersuchungen lange Zeit

hindurch keine Filarie fand, so bin ich weit davon entfernt zu behaupten, dass keine solche im Urin enthalten gewesen; ich war nur so unglücklich, keinen Tropfen mit dem gesuchten Inhalt unter das Mikroskop zu bekommen; erst als ich mit Ausdauer den Bodensatz des Urins durchsuchte, fand ich das Entozoon, das ein gleiches Aussehen mit dem im Blute enthaltenen besass. Dass aber auch die Blutuntersuchung nicht sogleich den gewünschten Erfolg hatte, erklärt die Beobachtung Mackenzie's, die ich in gewisser Hinsicht bestätigt fand.

Um 9 Uhr Abends begann das Auftreten der Filarien im Blute, um 11 Uhr fand ich das Maximum, und als ich um 1 Uhr Mitternachts eine neue Blutprobe untersuchte, fand ich in einzelnen Präparaten nichts, in anderen vereinzelt Filarien, die aber bereits ihre Beweglichkeit eingebüsst hatten und ganz ruhig im Gesichtsfelde lagen. Um 2 Uhr Mitternachts hörte der Befund von Filarien im Blute ganz auf. Ich habe noch fernere zwei Nächte mit der Feststellung dieser Eigenthümlichkeit zugebracht und fand stets die gleichen Zeiträume in Betreff des Erscheinens der Filarien. Am Tage entzog ich oftmals Blutropfen, ohne darin etwas zu finden; nur einmal erblickte ich eine grosse Filaria, die aber vollständig bewegungslos dalag.

So viele Filarien ich auch gesehen, niemals fand ich sie so massenhaft, wie eine nach Lewis gegebene Abbildung im Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie von Perls den Anschein erweckt. In einer einfachen Blutprobe fand ich 2—6 Thiere, aber niemals mehrere beisammen, sondern jedes in einem eigenen Terrain. Prof. Heller hat in einer Kreisfläche von 13 mm Durchmesser mehr als 380 Exemplare gesehen.

Die Filaria hat die Breite eines Blutkörperchens, während ihre Länge bei einer 500fachen Vergrösserung sich über das ganze Gesichtsfeld erstreckt und manche noch über daselbe hinausragen würde, wenn sie, anstatt in geschlängeltem Zustand, sich gradlinig darstellen würde. Nach den Autoren ist die Breite 0,006—0,008 mm, die Länge 0,34—0,07 mm.

Bekanntlich hat man im Blute von Hunden Filarien von erheblicher Ausdehnung gefunden. Heller giebt in dem Ziemssen'schen Sammelwerk (III. Bd. S. 424) eine Beschreibung von zwei solchen Hundefilarien, einem Männchen und einem Weibchen, die aus Japan stammten. Ich selbst hatte Gelegenheit, solche Filarien in grosser Menge bei einem Hunde zu finden, der im Kampfe mit seinesgleichen übel zugerichtet war. Er starb an einer Bisswunde, die seine Bauchhöhle eröffnete und durch Schmutz verunreinigt war, und bei der zufällig gemachten Autopsie fand ich in der Vena cava inferior, sowie in den Venae jugulares 0,05—0,1 m und darüber lange, weisse, faden-

förmige Thierchen, die noch in Bewegung waren und bei Eröffnung des rechten Herzens traf ich auf einen dichten Knäuel, sowohl im Atrium, wie im Ventrikel; einzelne dieser Fadenthierchen befanden sich zur Hälfte im Vorhof, zur Hälfte in der Kammer. Der Hund hatte während seines Lebens keinerlei Symptome irgend einer Erkrankung gezeigt. Das Präparat sandte ich durch einen Collegen an Herrn Prof. Heller nach Kiel. Leidy hat dieses Entozoon Filaria immitens genannt. Dasselbe ist, wie mir scheint, mit der in China von Dr. Lamprey aufgefundenen Spiroptera sanguinolenta identisch. Im Blute der mit diesen Filarien behafteten Hunde befinden sich Embryonen, die Welch übereinstimmend hält mit den im Blute von Menschen gefundenen Filarien; doch hat man diese Ansicht noch nicht acceptirt, da diesen Embryonen der den menschlichen Filarien eigenthümliche Sack fehlt. Der gleiche Unterschied waltet aber auch zwischen den Filarien von Wucherer (Leuckart) und Lewis (Heller) ob; eine hohe Wahrscheinlichkeit spricht jedoch dafür, jedenfalls diese menschlichen Filarien als identisch zu erachten. (Heller l. c.)

Ueber die körperliche Beschaffenheit der Filaria kann ich Folgendes mittheilen: Fig. 1 zeigt deren Form mit abgerundetem Kopf- und zugespitztem Schwanzende. Man sieht ferner, dass der Körper von einer Hülle umgeben ist, in der der Wurm eine, wie es scheint, nur beschränkte Beweglichkeit besitzt. Die Hülle am Kopfende ist in geringerem Grade vorstülpbar, während die des Schwanzendes in mannichfaltigster Weise sich verändert (Fig. 2, a, b, c). Fig. 3 stellt eine Filaria dar, wie ich solche mehrfach gesehen habe, in deren Inhalt ich einen deutlich sichtbaren Gang wahrnahm. Dieser Gang begann am Kopfende, zog sich durch die Länge des Körpers hindurch und wurde erst gegen den Schwanztheil zu verschwommen. x bedeutet einen röthlichen Fleck, den ich im Innern gewahrte, vielleicht ein Blutkörperchen, das verzehrt wurde. Danach würde also die Filaria ein röhrenförmiges Gebilde sein, das noch mit einem Mantel bedeckt ist. Welche Rolle der letztere spielt, ob er eine embryonale Hülle oder ein nothwendiges Zubehör seines Daseins bildet, bleibt eine offene Frage. Die Körpersubstanz erscheint dunkel mit körnigem Inhalt. — Mit unendlicher Rastlosigkeit sieht man die Filaria zwischen den Blutkörperchen umherarbeiten. Mit dem Kopfende schwimmt sie an die umgebende

Blutkörperschicht heran und stösst sich wieder ab, ich möchte an das Bild eines Colibris erinnern, der, sich in der Luft haltend, mit seinem feinen Schnabel eine Blüthe antippt, wieder abfliegt, wieder anstösst u. s. f. Ich war nicht im Stande, dieser Thätigkeit der Filaria eine Bedeutung abzugewinnen; vielleicht ist es der Modus, durch welchen der Parasit seine Nahrung aufnimmt. Der übrige Körper ist in vielgestaltiger Schlängelung begriffen: mit der über das Schwanzende gestülpten Hülle, diese fortwährend in der Gestalt ändernd, peitscht der Wurm unter den Blutkörperchen umher. In der v. Recklinghausen'schen feuchten Kammer habe ich diese Phänomene 3 Tage lang betrachten können. — Nach dem Absterben ändert sich das Aussehen der Filaria (Fig. 4). An einzelnen Stellen ist die Hülle isolirt noch sichtbar, an anderen geht ihre besondere Wahrnehmung verloren. Der Inhalt ist dunkel, fein und massenhaft granulirt. Prof. Ewald will die Bildung kleiner Zacken am Rande gesehen haben, ferner eine Querstrichelung des Inhalts, die von einer der kleinen Zacken zu denen der andern Seite geht, so dass das Ganze den Eindruck machte, als ob man es mit einer Kette aneinandergelegter Ringe zu thun habe.

Ich habe nun über den Verlauf der Krankheit meiner Patientin zu berichten: Unter einer roborirenden Diät mit Wein und Chinadecoct schien sich der desolate Zustand etwas zu bessern. Diese Reaction hielt ca. 8 Tage an; neue Appetitlosigkeit und heftiges Erbrechen stellten sich ein. Auf der Zunge und Wangenschleimhaut wucherte der Soorpilz; dann trat eine unstillbare Diarrhoe hinzu mit bald fäculent, bald nur schleimig wässrig aussehenden, bald blutigen Entleerungen; zweimal entströmten dem Anus auch chylöse Flüssigkeiten. Unter zunehmender Schwäche und Schlaflosigkeit kam die Kranke immer mehr herab. Am 8. März Abends stellte sich Fieber bis 41,5 ein, das continuirlich, von Delirien begleitet, bis zum 10. Morgens 5 Uhr andauerte, wo der Tod erfolgte.

Die häuslichen Zustände hinderten, eine ausgiebige Autopsie zu machen. Es gelang mir aber, verstohlen einen Einblick in die Verhältnisse des Abdomen zu bekommen. Ich machte einen Einschnitt, vom Nabel bis zur Symphyse reichend, und nachdem ich die Bauchhöhle eröffnet, das Peritoneum weggeschoben hatte, zeigte sich ein grosser Sack mit exquisit chylös aussehendem Inhalt. Dieser reichte vom kleinen Becken, die linke Seite einnehmend, hinauf bis zum oberen Rand der Niere, etwas in die rechte Seite hineinragend, und enthielt nicht eine Höhle, sondern war aus vielen Abtheilungen gebildet und mit vielen gefüllten Ausstülpungen und Ausbuchtungen versehen. Der Inhalt erschien, wie bemerkt, milchfarben, weiss bläulich. Beim Zutasten gewahrte man wallnuss- bis haselnussgrosse Knoten in grosser Anzahl, es waren die geschwollenen, schmutzigroth aussehenden Lymphdrüsen, aus deren Durchschnitt sich eine dicke, weisse, mit Blutroth untermischte Flüssig-

keit entleeren liess. Auf dem Mesenterium zogen sich dicke weisse Stränge bis an den Dünndarm, der zart und contrahirt war, hin. Die linke Seite der oberen Blasenwand lag ganz eingebettet in diesen Sackausstülpungen, und, nachdem ich die vergrösserte Blase geöffnet, sah ich hier die obere Wand durchlöchert, aus der sich noch jetzt milchige Flüssigkeit herauspressen liess. — Das Blut der Verstorbenen war eingedickt und blauschwarz. In den Partien der rechten Seite des Abdomens liess sich nichts Besonderes sehen. — Mit dieser freilich unvollkommenen Autopsie musste ich mich zufrieden geben. Ich bedauere, den Verlauf der Lymphgefässe nicht besonders verfolgt zu haben.

Auf Grund dieses Befundes analysire ich mir nun den Krankheitsverlauf folgendermaassen: Im Verlauf des sich normal in den Ductus thoracicus ergiessenden Ductus coeliacus war irgendwo eine Thrombose eingetreten. Diese bewirkte wiederum Rückwärtsstauungen, die durch die nahen Beziehungen zu den Ductus chyliferi auch in diesen Störungen bedingten. Allmählich kam es so zu Ausbuchtungen, von denen mehrere zusammenstossende zu einem Sacke verschmolzen. Leider habe ich über das Verhalten der Lymphgefässe der Blase zum gesammten Lymphgefässsystem in der mir zu Gebote stehenden Literatur, weder in den Werken der Anatomie (Hyrtl, Henle u. A.), der Histologie (Hessling, Kölliker, Orth, Frey) und der Physiologie, noch auch in den einschlägigen pathologisch-anatomischen Werken etwas Ausreichendes gefunden. Vermuthlich entleeren sich die Lymphgefässe der Blase auch in den Ductus coeliacus, jedenfalls stehen sie wohl in einem Abhängigkeitsverhältniss zu dem Druck in dem grossen Lymphgefässsystem des Abdomen, so dass Stauungen in diesem auch in den Lymphgefässen der Blase Stauungen erzeugen. Der „Knack", den meine Patientin fühlte, war sicherlich die Empfindung des Einreissens des durch die gestauten Flüssigkeiten gespannten Gewebes in der Blase, und die Folge war ein Ausströmen der aus Chylus und Lymphe bestehenden Masse in das Cavum der Blase und die Entleerung eines Milchharns. Dass eine andauernde Entleerung solcher werthvoller Säfte mit allgemeiner Schwäche, Sinken des Appetits einhergeht, ist natürlich, und die Erscheinungen, unter denen die Kranke schliesslich starb, waren die der Inanition. — Dasselbe Ereigniss, wie in der Blase, hat wahrscheinlich bei den zweimaligen Entleerungen von chylöser Flüssigkeit durch den Darm auch in diesem stattgehabt, ein Platzen von gestauten Chylus- und Lymphgefässen. — Die Erklärung aller übrigen Symptome ergiebt sich von selbst; in

Folge der erweiterten Urethramündung wäre, wenn nicht die profuse Diarrhoe eine Entleerung auch der Blase in kurzen Intervallen veranlasst hätte, sicherlich eine Incontinenz zu Stande gekommen; sie bestand vielleicht, ohne dass sich in Folge der Nebenumstände die Unannehmlichkeiten des mangelhaften Blasenverschlusses geltend machten.

Prof. Hirsch erwähnt (a. a. O. S. 345) einer Autopsie eines Knaben, der seine Krankheit in Mauritius erworben hatte und von Prof. Simpson in Edinburgh beobachtet wurde; Hirsch glaubt aber selbst, dass es sich um einen complicirteren Fall von Morbus Brightii gehandelt habe. Herr Prof. Ponfick aus Breslau brachte auf der Naturforscherversammlung in Danzig den anatomischen Befund eines Chylurie-Falles zur Kenntniss. Es handelte sich um einen älteren Herrn, der in Brasilien gelebt und später noch in Deutschland an Chylurie gelitten hatte und der 55 Jahre alt gestorben war. In diesem Falle fanden sich die Lymphgefässe ausserordentlich turgescent und mit einer reichlichen dunklen, blaurothen Blutmasse gefüllt, und ebenso die Lymphdrüsen dunkelblauroth geschwollen. Es fand sich ferner der Ductus thoracicus ausserordentlich erweitert und die Innenseite gekraust und runzelig. Die Nieren zeigten die Residuen frischer und älterer entzündlicher Prozesse. Im Uebrigen aber liessen sich keine Beziehungen zwischen den erweiterten Lymphgefässen und der Chylurie nachweisen (D. med. Wochenschr. 1881, S. 624).

Resumire ich also, was über die eigenthümliche Krankheit der Chylurie zu sagen ist, so ergäbe sich in allgemeinen Umrissen Folgendes:

Die Filaria gehört zu den Nematoden und benöthigt zu ihrem parasitären Gedeihen, analog der zoologisch nahe stehenden Trichina spiralis, eines Aufenthalts in zwei Wirthen. Manson hat es wahrscheinlich gemacht, dass die Aufgabe des Zwischenträgers der Mosquitofliege zukommt. Die an Chylurie kranken Personen werden von der Mosquito gestochen, mit dem Rüssel saugt letztere Filarien-Embryonen haltendes Blut auf und man hat in wenigen Tagen geschlechtsreife Individuen in der Mosquito sich entwickeln sehen. Die Fliege geht zu Grunde und vermittelst irgend eines Medium, wahrscheinlich des Wassers, gelangt die Mosquito resp. die geschlechtsreife Filaria in den menschlichen Organismus. — Ich kann noch erwähnen, dass auch meine Patientin von

den Mosquitos mehr heimgesucht wurde, als man sonst im Allgemeinen wohl von diesen kleinen Insecten gequält wird. — Es bildet sich ein Mutterthier, das bisher zwar von Wenigen gesehen wurde. Indessen Bancroft hat ein solches in einem Abscesse bei einem Chyluriker angetroffen (Virchow-Hirsch Jahresbericht 1879, I. S. 360), das die ungefähr gleiche Grösse mit der im Hunde gefundenen Filaria immitens hatte. Es können auch mehrere Mutterthiere im Körper fortgedeihen; sie scheinen als Locus praedilectionis ihres Aufenthaltes dem Chylussystem zuzusteuern.

Hier und vielleicht auch im Blute produciren sie in tausendfacher Zahl eine embryonale Brut, die durch das Chylus- resp. Lymphgefässsystem sich in die venöse Blutbahn ergiesst und dann in den ganzen Blutkreislauf fortgeschwemmt wird. Die Lebensdauer dieser Gebilde scheint eine nur kurze zu sein und in Zusammenhang mit dem ruhenden Zustande des menschlichen Körpers zu stehen. Der directe Einfluss der Invasion dieser Gebilde in den menschlichen Organismus äussert sich in einer Thrombenbildung. Je nach der Bedeutung und dem Umfang der am Abfluss gehinderten Chylus- und Lymphflüssigkeit wird der Gesammtkörper beeinflusst werden. Eine streckenweise Ausschaltung in den Gefässbahnen gleicht eine Anastomosenbildung aus. Allmählich aber werden die Störungen in der Bewegung der Flüssigkeiten immer grösser und es kommt zu sackartigen Ausbuchtungen mit prall gefülltem Inhalt. Endlich wird in den gestauten Massen der Druck stark genug werden, um ein Einreissen in den Wandungen zu Stande zu bringen. Vielleicht, dass die Harnblase, als ein Hohlorgan, besondere Eigenschaften aufweist, dass gerade in ihren Wänden dieses Platzen zuerst erfolgt. In anderen Fällen kann die Darmwand der Ort sein, wo sich die angestauten Flüssigkeiten einen Ausweg eröffnen: so entsteht die chylöse Diarrhoe. Kommt es zum Einreissen der auf dem Peritoneum oder im Mesogastrium verlaufenden Lymphgefässe, so tritt das Fluidum in die Bauchhöhle aus und veranlasst einen chylösen Ascites. Aus den erfolgten Rissen strömt anhaltend Flüssigkeit heraus; es kann aber auch eine Naturheilung geben, indem die Gewebsöffnungen von selbst wieder verwachsen. Neue Stauungen formiren sich, die allmählich zu einer abermaligen Entleerung drängen. So bildet sich die intermittirende Form der Chylurie. — Nicht nur aus den Rissstellen, sondern auch aus der zweifellosen Antheilnahme, besonders

der venösen Gefässe an den lymphatischen Ausbuchtungen resultirt die Beimengung von Blut zum chylösen Urin; es könnten sich auch Thrombosen im Blutgefässsystem bilden, die in analoger Weise, wie es zur Chylurie kommt, zur Hämaturie führen.

Durch die Stauungen im Lymphgefässsystem gewisser Hautstellen bilden sich lymphatische Heerde aus, durch die die Haut höckerig und runzelig wird (Pachydermia lactiflua). Diese Form der Elephantiasis hat man vielfach mit Chylurie vergesellschaftet gesehen und auch mein Fall zeigte die deutlichen Spuren der begonnenen Elephantiasis auf der Bauchhaut.

Es sind nun verschiedene Fälle, so von Brieger auf der Klinik von Frerichs u. A., beobachtet worden, wo Chylurie bestand, ohne dass sich im Blute Filarien auffinden liesen. Erst seit relativ kurzer Zeit hat man Kenntniss von dem periodischen Auftreten der Filarien erlangt und es könnten also wohl in den Fällen sich Filarien im Blute befunden haben, ohne dass ein glücklicher Zufall ihr Auffinden ermöglichte. Dann können sich ja zweifellos auch andere Prozesse herausbilden, die in gleicher Weise wie die Filarien zu Stauungen im Ductus coeliacus führen, so dass demnach Chylurie besteht, ohne dass sich Filarien im Blute zu befinden brauchten.

Der Gesammtkörper participirt an diesen Vorgängen in erheblicher Weise; er wird die aus dem Verlust eines werthvollen Materials resultirenden Erscheinungen und unter Umständen auch die der gestörten Assimilirung der Nahrungsstoffe darbieten.

Ich habe einem Hunde ca. 150 g chylösen Urin in den Magen gebracht, ihm ausserdem 1 g Blut meiner Patientin injicirt; nach einigen Tagen argen Unwohlseins erholte sich der Hund, weder trat Chylurie ein, noch auch zeigte das Blut die Filariagebilde. Es scheinen die Mosquitos besondere Eigenschaften für das Fortgedeihen der Filaria zu besitzen und es liegt ein eigenes Zweckmässigkeitsprincip darin, weil gerade des Nachts, wo im Blute die Filarien gedeihen, auch die Mosquitos in der Luft schwärmen. Wenn nun auch wohl die Entstehung der parasitären Chylurie und der parasitären Elephantiasis an das Vorhandensein der Mosquitos gebunden, der endemische Heerd also in tropischen Gegenden gelegen ist, so wird man wohl die Erwartung hegen können, dass die Verbreitung obiger Krankeit eine ausgedehntere ist, als sich nach den bis jetzt vorliegenden literarischen Notizen schliessen lässt; danach ist das

Vorkommen der Chylurie nur im tropischen und subtropischen Brasilien, auf Guadaloupe, in Aegypten, Ostindien, China und auf Mauritius gekannt.

Ueber die Therapie ist Weniges zu sagen: die altgewöhnte ist die Anwendung der Adstringentien in grossen Dosen; symptomatisch gab ich Ferrum, Chinadecoct, Arsen, ferner Salzsäure und Pepsin; mit Rücksicht auf die parasitäre Ursache versuchte ich Natron salicylicum, Chinin, Santonin, Glycerin, Benzin, gegen die Diarrhoe Opium, Argentum nitricum, gegen die Schlaflosigkeit Morphium und Chloralhydrat, — ein Erfolg trat bei all' diesen therapeutischen Maassnahmen nicht ein. Auf Grund des Befundes bei der Blasenuntersuchung leitete ich täglich zweimal Irrigation der Blasenwände mit Kali chloricum, Arg. nitric. und Acid. carbolic. ein; nach jeder Waschung sah die verwendete Flüssigkeit milchig aus. Die Folge war ein behaglicheres Gefühl der Patientin, die Massenhaftigkeit der Gerinnselbildungen hörte auf. Nach dem pathologischen Befunde dürfte im Falle einer Chylurie eine Blasenirrigation mit einem Adstringens und Desinficiens insofern rationell sein, als vielleicht ein Verschluss der zerrissenen Gewebe und damit eine Chylurie-freie Periode zu erzielen ist. Es ist schwer, den Lebensverhältnissen der Filaria eine Seite abzugewinnen, von wo aus ihrer Weiterentwickelung beizukommen wäre. — Eine zu den Synanthereen gehörige Pflanze, Bidens pilosa, hier Picaõ genannt, gilt im Publicum als besonders werthvolles Mittel gegen Chylurie, nach deren Gebrauch eine Intermission in der Krankheit eintreten soll. Nach dem Wesen des in Rede stehenden parasitären Leidens ist wenig von interner Behandlung zu erwarten; Zufall und Ursache werden, wie so häufig, auch hier verwechselt, da ein periodenhaftes Auftreten der Chylurie bekannt und erklärlich ist.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Noch einmal die Lehre vom Kaiserschnitt im Talmud, Antwort an Herrn Dr. med. M. Rawitzki in Czarnikau.

Von Dr. med. et phil. L. Kotelmann,
Augenarzt in Hamburg.

Im 84. Bande dieses Archivs hatte ich kritische Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. med. M. Rawitzki, „Ueber die Lehre vom Kaiserschnitt im Talmud“ publicirt. Herr Rawitzki hat diesen Bemerkungen eine Erwiderung folgen lassen (dieses Archiv Bd. 86), in der er nicht nur an seiner Auffassung festhält, wonach joze dophan im Talmud ein durch eine Centralruptur des Perineums Geborenes bedeutet, sondern auch die von Spiegelberg, Israels und mir vertretene Ansicht bekämpft, dass darunter ein vermittelst des Kaiserschnittes extrahirtes Kind, resp. Thier zu verstehen sei. Ich würde auf diesen Streitpunkt schwerlich noch einmal zurückkommen, wenn es Herr Rawitzki mir nicht möglich gemacht hätte, ihn in aller Kürze zu widerlegen.

Herr Dr. Rawitzki giebt zu, dass der Ausdruck joze dophan im Talmud auch von Thieren gebraucht wird. Da nun nach ihm derselbe ein durch eine Centralruptur des Dammes Geborenes bezeichnet, so müsste folgerichtig eine derartige Geburt auch beim Thiere vorkommen. Dies war von mir bestritten worden, einestheils, weil der Damm der weiblichen Hausthiere zu kurz sei, als dass ein Kopf ohne gleichzeitige Ruptur des Mastdarmes durch denselben hindurchtreten könnte, anderntheils, weil eine Reihe von Fachmännern das Vorkommen eines centralen Dammrisses bei gebärenden Thieren ausdrücklich verneinten.

Herr Rawitzki sucht nun meinen Einwurf dadurch zu entkräften, dass er sich auf G. Harvey's Exercitationes de generatione animalium beruft, wo von einer Centralruptur des Dammes bei einer der Königin von England gehörigen Stute die Rede sein soll. Die letztere sei trotz aller Vorsichtsmaassregeln, die man ihrer Schönheit wegen getroffen habe, doch trächtig geworden und die bezügliche Beobachtung von Harvey selber gemacht. Selbstverständlich beweist ein einziger positiver Fall mehr, als noch so viele negative und ich würde daher Herrn Rawitzki in diesem Punkte unbedingt Recht geben müssen — wenn sich nur bei Harvey das Geringste von einer Centralruptur des Dammes angeführt fände.

Nach der Londoner Ausgabe von 1651 lautet die betreffende Stelle[1]): „Addo

[1]) Exercitationes de generatione animalium. Autore Guilielmo Harveo. Londini MDCLI. p. 268.

aliud exemplum magis memorabile. Serenissima Angliae Regina equam candidissimam, formaeque eximiae dono acceperat: ejusque genitalia (ne ab equis admissariis inita corporis gratiam atque equitandi usum amitteret) equisones (ut fieri solet) anulis ferreis infibulaverant. Eadem tamen (nescio quo pacto, nec custodes mihi modum indicare poterant) facta est gravida; tandemque, cum nihil tale suspicarentur, noctu peperit, pullusque vivens mane ad matris latera conspicitur. Id cum mihi nunciaretur, adii illico locum, vidique ambo vulvae labia anulis consuta, totumque pudendum versus sinistrum latus detrusum, abruptum, et a dextra coxendice laceratum adeo; ut, soluta, per incredibilem foetus vim, partis robustissimae unitate, facile ei per ingentem illum hiatum exitus patesceret. Tantus scilicet est maturi vegetique foetus vigor et efficacia."

Da eine Uebersetzung zugleich die kürzeste Erklärung abgiebt, so lasse ich dieselbe folgen: „Ich bringe noch ein anderes instructiveres Beispiel. Ihre Majestät die Königin von England hatte eine wundervolle Schimmelstute zum Geschenke erhalten. Die Stallknechte hatten deren Scham, wie es Brauch ist, mit Hülfe eiserner Ringe zusammengeheftet, um zu verhindern, dass die Stute besprungen würde und so ihre Schönheit und Brauchbarkeit als Reitpferd verliere. Trotzdem wurde dieselbe trächtig, wie es kam, weiss ich nicht, auch die Stallknechte konnten mir nichts darüber angeben. Sie hat aber, ohne dass Jemand etwas Derartiges ahnte, Nachts geboren und Morgens sieht man plötzlich ein lebenskräftiges Füllen neben der Mutter. Als mir die Sache angezeigt wurde, begab ich mich sofort zur Stelle und constatirte, dass beide Schamlefzen mit Ringen noch zusammengeheftet sind und dass die ganze Scham nach der linken Seite hin weggetrieben, abgerissen und auf der Seite der rechten Hüfte in dem Grade zerfleischt war, dass das Füllen, nachdem durch die unglaubliche Gewalt der jungen Frucht der Zusammenhang eines so festen Körpertheiles gelöst worden, mit Leichtigkeit durch jene breite Oeffnung einen Ausweg fand. Man sieht so, wie gross die treibende Kraft einer reifen und lebensfähigen Frucht ist."

Wie sofort erhellt, ist hier von einem Dammriss nirgends die Rede, noch viel weniger von einer Ruptura perinei centralis, ja der Damm ist überhaupt mit keiner Silbe erwähnt. Vielmehr haben wir uns den bezüglichen Geburtsvorgang folgendermaassen zu denken. Der Kopf des jungen Thieres fand noch zuletzt an den durch eiserne Ringe zusammengehefteten Schamlefzen ein Austrittshinderniss; er drängte daher, sich nach rechts hin wendend, die ganze Scham nach der linken Seite hin weg, so dass dieselbe rechts abriss und auf der Seite der rechten Hüfte in dem Maasse verletzt ward, dass hier die Frucht ohne Mühe hindurchtreten konnte. Der erwähnte grosse Riss lag also gar nicht im Damm, sondern rechts neben der Scham, nach der rechten Hüfte zu.

Zerfällt demnach der von Herrn Rawitzki angeführte „Fall" eines centralen Dammrisses bei einer Stute in Nichts, so fragt sich, ob ein solcher Riss bei Thieren bisher sonst beobachtet ist, oder überhaupt nur vorkommen kann. Ich glaube hierauf nicht besser antworten zu können, als indem ich die nachstehenden Gutachten der competentesten Fachmänner anführe, von denen zwei, die Herren Director Dr. Franck und Professor Dr. Harms, anerkannte Autoritäten auf dem Gebiete der Veterinärgeburtshülfe sind.

Herr Staatsthierarzt W. Köhne in Hamburg, früher Professor an der Thierarzneischule in Berlin, ermächtigt mich, in seinem Namen zu erklären, „dass eine Geburt durch einen Centralriss des Dammes in der Veterinärliteratur unerhört und nach dem anatomischen Baue der Hausthiere unmöglich sei".

Herrn Dr. Ellenberger, Professor an der Thierarzneischule in Dresden, verdanke ich die folgende Antwort: „Mir ist aus der Literatur und der Praxis das Vorkommen eines centralen Dammrisses bei den Haussäugethieren nicht bekannt geworden. Ich vermag mir die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses auch nicht zu denken."

Herr Dr. Carsten Harms, Professor an der Thierarzneischule in Hannover, hat die Güte, mir zu schreiben: „Vulvo-perineale Risse kommen beim Pferde ziemlich häufig vor und erstrecken sich nicht selten bis in das Rectum hinein. Der centrale Dammriss — Ruptura perinei centralis — dagegen ist bis jetzt noch niemals beim Thiere beobachtet worden."

Von Herrn Dieckerhoff, Professor an der Thierarzneischule in Berlin, erhalte ich die folgenden Zeilen: „Ew. pp. erwidere ich auf das geehrte Schreiben von gestern, dass mir von dem Vorkommen einer Ruptura perinei centralis bei den Hausthieren nichts bekannt ist und dass ich eine derartige Verletzung für anatomisch unmöglich ansehe."

Herr Dr. Ludwig Franck, Director der Central-Thierarzneischule in München, theilt mir gefälligst mit: „Centrale Dammrisse sind bei unseren Hausthieren meines Wissens niemals vorgekommen. Ich kenne doch die bezügliche deutsche, englische, französische, italienische, dänische, holländische und schwedische Literatur in Bezug auf Geburtshülfe sehr genau; ich kann mich aber nicht entsinnen, einen derartigen Fall verzeichnet gefunden zu haben. Ich selbst, der ich früher sehr viel in Geburtshülfe beschäftigt war, habe nie etwas Aehnliches gesehen. Ich möchte da aber nicht die Kürze des Dammes allein, sondern viel mehr noch die Derbheit desselben beschuldigen".

Endlich antwortet mir Herr Müller in Vertretung des erkrankten Herrn Geheimrath Dr. Roloff in Berlin, „dass ein Fall von Ruptura perinei centralis bei gebärenden Hausthieren nicht bekannt ist. Bei Dammrissen wird vielmehr stets gleichzeitig eine Ruptur des Afters und des oberen Winkels der Scham beobachtet, so dass durch den Riss Scheideneingang und After einen zusammenhängenden Spalt darstellen".

Diese Zeugnisse müssen einen jeden Unbefangenen überzeugen, dass ein Fall von Ruptura perinei centralis beim Thiere weder jemals beobachtet worden, noch, wie einzelne Gutachten ausdrücklich betonen, unter den obwaltenden anatomischen Verhältnissen überhaupt möglich ist. Damit aber bin ich in der angenehmen Lage, auf die mannichfachen sprachlichen und sachlichen Irrthümer, die sich sonst noch in der Erwiderung des Herrn Rawitzki finden und die oft da am grössten sind, wo derselbe sich über die Ignoranz seines Gegners nicht genug wundern kann, nicht weiter eingehen zu brauchen. Denn Herr Rawitzki erklärt selbst: „Wenn die Sachverständigen, welche Herrn Kotelmann hierüber (nehmlich über das Vorkommen einer Centralruptur des Perineums bei gebärenden Thieren) belehrt haben, Recht hätten — und dass sie nicht Recht haben, schliesst Herr Rawitzki nur

aus der obigen Stelle bei Harvey —, so wäre allerdings meine Auffassung falsch und meine Arbeit nicht zu retten. Herr Kotelmann brauchte keine weiteren Gründe mehr zur Widerlegung meiner Ansicht anzuführen.“ Mit diesem Zugeständnisse stürzt das ganze so ausserordentlich zuversichtlich aufgeführte Gebäude des Herrn Dr. Rawitzki ohne Weiteres zusammen.

So erübrigt nur noch, die Angriffe zurückzuweisen, die Herr Rawitzki gegen die ältere, auch von mir vertretene Erklärung des joze dophan richtet. Derselbe bedient sich dabei einer Kampfesweise, die bereits im klassischen Alterthume unter dem Namen suppositio bekannt — aber auch zugleich verpönt war. Sie besteht darin, dem Gegner Ansichten unterzuschieben, die derselbe nicht entfernt gehabt, geschweige denn ausgesprochen hat und dann diese zu bekämpfen.

Ich hatte meine Beweisführung damit begonnen, dass ich zeigte, joze dophan könne sprachlich ein vermittelst des Kaiserschnittes Geborenes bezeichnen. Hiergegen wendet Herr Rawitzki nichts ein, aber er bemerkt dazu: „Wenn eine Sache, die sein kann, ohne weiteren Beweis auch schon ist, dann muss die Wissenschaft mit ihrer Logik und ihren logischen Schlussfolgerungen vollständig aufhören.“ Wo habe ich denn aber behauptet, dass, weil joze dophan ein vermittelst des Kaiserschnittes Geborenes bedeuten kann, es nun auch ein solches bedeuten müsse? Ein derartiger Schluss, der doch seine Lächerlichkeit an der Stirn tragen würde, ist mir nicht entfernt in den Sinn gekommen und ich weise denselben auf das Entschiedenste zurück. Wollte aber Herr Rawitzki fragen, wozu dann überhaupt noch jene philologische Argumentation dienen solle, so habe ich zu erwidern, dass ein Jeder, der einen Ausdruck in einem bestimmten Sinne interpretirt, zuerst und vor Allem den Nachweis führen muss, dass diese Interpretation sprachlich zulässig ist. Denn ist sie dies nicht, so sind alle weiteren Beweise für dieselbe von vornherein falsch.

Wie also hier Herr Rawitzki gegen Windmühlenflügel ankämpft, so unmittelbar darauf wieder, wo ich behaupte, dass dem Talmud die Sectio caesarea an der Todten bekannt war. Auch diese Thatsache wird von Herrn Rawitzki nicht bestritten, aber er hält mir entgegen: „Dass der Thalmud diese Operation an einer Todten kennt, beweist gar nichts, da, wie ich bereits oben angeführt, ja auch die Römer und die folgenden Generationen der ganzen Welt Jahrtausende lang eine Lex regia kannten und doch ist nichts bekannt, was uns berechtigt, den Schluss zu ziehen, sie hätten diese Operation an einer Lebenden gekannt.“ Habe ich denn aber irgendwo gefolgert, dass, weil der Talmud mit dem Kaiserschnitt an der Todten vertraut war, er deswegen auch den an der Lebenden kenne? An keiner Stelle ist dies von mir geschehen und es handelt sich hier nur um eine neue Unterschiebung des Herrn Dr. Rawitzki. Nichtsdestoweniger aber ist mein Hinweis auf die Bekanntschaft des Talmud mit dem Kaiserschnitte an der Todten durchaus am Platze, da er meiner Erklärung des joze dophan einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit giebt. Denn man wird eher annehmen können, dass Jemand den Kaiserschnitt an der Lebenden kennt, wenn ihm der an der Todten bekannt ist, als wenn dies letztere nicht der Fall ist.

Grösser wird die erwähnte Wahrscheinlichkeit dadurch, dass, wie ich anführe, nach dem Tractat Bechoroth 19, a die Sectio caesarea in der talmudischen Zeit

auch bereits am lebenden Thiere geübt ward. „Mit nichten!“ ruft hier Herr Rawitzki aus. „Wer sagt denn Herrn Kotelmann, dass dort von Kaiserschnitt die Rede ist? Es wird nur vom Joze Dophan beim Thiere gesprochen, und da auch beim Thiere die Centralruptur des Dammes beim Gebäracte unzweifelhaft beobachtet worden ist, so bedeutet auch dort Joze Dophan nichts Anderes, als Centralruptur.“ Wie es um die „unzweifelhafte Beobachtung“ des centralen Dammrisses beim gebärenden Thiere steht, habe ich bereits oben gezeigt und ebenso, dass derselbe weder je vorgekommen ist, noch vorkommen kann. Nur zum Ueberfluss führe ich deshalb noch das Urtheil eines unparteiischen Dritten in dieser Angelegenheit an. Bei Besprechung der Arbeit des Herrn Dr. Rawitzki sagt der bekannte medicinische Historiker, Herr Professor Dr. Romeo Seligmann in Wien: „Thatsache ist, dass der Kaiserschnitt an todten Frauen in drei Fällen und diese Operation an lebenden trächtigen Thieren im Thalmud mehrfach erwähnt wird“ [1]). Herr Professor Seligmann steht also auf meiner, nicht auf Herrn Rawitzki's Seite. War aber der Talmud in der That mit dem Kaiserschnitte am lebenden Thiere bekannt, so erhält meine Auffassung des joze dophan dadurch eine weitere Stütze. Oder liegt es nicht nahe, dass Jemand, der die Technik der Sectio caesarea an der Frau von der Leiche her kennt und der ferner den Kaiserschnitt am lebenden Thiere gemacht hat, sich nun mit dieser Operation auch an die lebende Frau wagt?

Dass aber dies Wagniss auch wirklich ausgeführt worden ist, wird bei der hohen Ausbildung, deren sich die Chirurgie zur Zeit des Talmud erfreute, ausserordentlich wahrscheinlich. Führte man doch damals nicht nur die Trepanation des Schädels, die Amputation des Fusses und die Anlegung eines künstlichen Afters aus, sondern nahm auch die Embryotomie am lebenden Kinde vor. Ja nach dem neuesten Werke über die Medicin des Talmud von Rabbinowicz [2]) ward auch der künstliche Ersatz eines Theils der Luftröhre bereits damals geübt. „Und die Männer, die solche Operationen vollzogen“, so frage ich, „sollten vor der Sectio caesarea an der lebenden Frau zurückgeschreckt, oder, was dasselbe besagt, mit dieser Operation nur theoretisch, nicht practisch vertraut gewesen sein?“ „Sonderbarer Beweis!“ entgegnet hierauf Herr Rawitzki. „Herr Kotelmann mag nur dasjenige durchblättern, was Hippokrates, welcher mehrere Jahrhunderte vor der thalmudischen Zeit lebte, über Chirurgie geschrieben hat, ohne der Schriften der anderen später lebenden Aerzte zu gedenken, so wird er darin zum mindesten ebenso viel finden, als im Thalmud. — Nun richte ich mit ganz demselben Rechte an Herrn Kotelmann die Frage: „und dieser Mann sollte vor der Sectio caesarea an der lebenden Frau zurückgeschreckt haben?“ Welche Antwort wird Herr Kotelmann mir wohl hierauf ertheilen?“ Es ist einfach die, dass Herr Rawitzki durchaus nicht berechtigt ist, Hippokrates und den Talmud in Parallele zu stellen. Denn dazu genügt nicht, dass sich die Chirurgie der Beiden etwa auf gleicher Stufe befindet, sondern Hippokrates müsste auch den Kaiserschnitt an der todten Frau und am lebenden Thiere gekannt haben und ausserdem gleich dem Talmud einen

[1]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von Rud. Virchow und Aug. Hirsch. Bericht über das Jahr 1880. Berlin 1881. Bd. I. Abth. 2. S. 422.

[2]) L. M. Rabbinowicz, La médecine du Thalmud. Paris 1880.

Ausdruck aufweisen, der sich sprachlich auf den Kaiserschnitt deuten liesse. Gelingt es Herrn Rawitzki, diesen Nachweis zu führen, dann werde ich allerdings auch von Hippokrates sagen, was ich vom Talmud behaupte, dass die Bekanntschaft desselben mit dem Kaiserschnitt an der Lebenden „im höchsten Grade wahrscheinlich, ja so gut wie unzweifelhaft" sei. Denn dass sie stattgefunden haben „müsse", habe ich nirgends ausgesprochen; dies ist nur eine der beliebten Unterschiebungen des Herrn Dr. Rawitzki.

Damit schliesse ich diese Discussion meinerseits, alles Weitere dem Urtheil der Leser überlassend. Ich sehe demselben um so getroster entgegen, als bisher alle die, welche über die Arbeit des Herrn Rawitzki ihre Stimme abgegeben haben, mehr oder weniger polemisch gegen denselben verfahren sind. Es sind dies, abgesehen von mir, die Herren Dr. phil. Steinschneider und Professor Dr. Romeo Seligmann in Wien. Der Erstere hat gegen einzelne Auslassungen des Herrn Rawitzki philologische Bedenken geäussert und der Letztere fasst sein Urtheil über die Rawitzki'sche Auffassung des joze dophan dahin zusammen, dass er dieselbe für eine „gewagte Behauptung" erklärt [1]).

2.

Ueber kanalisirtes Fibrin und Hyalin.

Von Rud. Virchow.

Die historischen Erörterungen des Hrn. Vallat (S. 195 fgg.) veranlassen mich, einige Beobachtungen in die Erinnerung zurückzurufen, welche ich schon vor langer Zeit veröffentlicht habe, welche aber wohl aus diesem Grunde auch schon lange wieder vergessen sind.

Unmittelbar, nachdem ich meine ersten Untersuchungen über die Structur des Bindegewebes publicirt hatte, stiess ich auf ähnliche Verhältnisse bei der Organisation des Gefässthrombus. In der Sitzung der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft vom 1. November 1851 (Würzb. Verh. Bd. II. S. 315) theilte ich mit, dass „in dem Gefässthrombus von Hunden schon am zweiten Tage, während die Grundmasse klar, homogen wird, die (Bindegewebs-) Körperchen auftreten und die Aehnlichkeit solcher Bildungen mit ossificirenden Periostlagen zuweilen bis zum Verwechseln gross ist." Die Beschreibung war vielleicht zu kurz, aber sie war einerseits durch die Beziehung auf das Periost, andererseits durch den Zweck der Mittheilung, welche dahin ging, „ein grosses, durch die Gewebe der Bindesubstanz verbreitetes Höhlen- und Röhrensystem" (S. 316) nachzuweisen, hinreichend erläutert. Ich darf in dieser Beziehung auf meine erste Mittheilung (Würzb. Verh. Bd. II. S. 158) verweisen.

Ausführlicher sind die Verhältnisse der Gerinnsel in den nächsten Jahren von

[1]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von Rud. Virchow und Aug. Hirsch. Bericht über das Jahr 1880. Berlin 1881. Bd. I. Abth. 2. S. 422.

mir behandelt worden, als ich in meinen Gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, Frankfurt a. M. 1856, meine Arbeiten über Faserstoff und Thrombose zusammenstellte und mit neuen Zusätzen ausstattete. Der erste Zusatz (vom Jahre 1855, vgl. daselbst S. 67) behandelt die Einwirkung des sich zusammenziehenden Fibrins auf die Gestalt der darin eingeschlossenen Zellen (farblose Blut-, Schleim- und Eiterkörperchen). Ich möchte hier nicht die ganze Stelle ausschreiben; indem ich darauf verweise, will ich nur anführen, dass „das ganze Object, namentlich nach Behandlung mit Essigsäure, die grösste Aehnlichkeit mit Knochengewebe gewinnt".

Meine Erfahrungen über die Organisation des Thrombus stehen ebendaselbst S. 327. Ich fand, dass am siebenten (später schon am zweiten) Tage nach Einbringung eines Kautschukstückes in die Lungenarterie vom Hunde in der über dasselbe gebildeten Thrombuskappe der Faserstoff ganz homogen geworden war und „die grösste Aehnlichkeit mit ossificirendem Gewebe angenommen hatte", indem darin sternförmige, zum Theil anastomosirende, zum Theil isolirte Elemente lagen. So kam ich zuerst, im Zusammenhalt mit den oben erwähnten Beobachtungen an frischen Gerinnseln, zu der Frage, ob „nicht die farblosen Blutkörperchen die Anfänge künftiger Bindegewebskörperchen sein könnten". So ketzerisch damals dieser Gedanke erschien, so trug ich doch kein Bedenken, ihn auszusprechen und zu vertheidigen.

Ganz besonders bewegten mich jedoch die Structurverhältnisse der frischen fibrinösen Exsudate. In den Croupmembranen hatte ich die „zuweilen schon ohne alle weitere Behandlung fast homogene" Beschaffenheit und „die eigenthümlich verzogenen Formen" der darin enthaltenen Zellen, welche „fast an Bindegewebselemente erinnern könnten", in einer Notiz vom Jahre 1854 angeführt, welche in den Verhandl. der Berliner Ges. für Geburtshülfe, Heft VIII, S. 72, veröffentlicht und später in meinen Gesammelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öff. Medicin u. der Seuchenlehre, Berlin 1879, Bd. I. S. 498 wieder abgedruckt worden ist. Ausführlicher ist jedoch dies Verhältniss erörtert in dem Abschnitte über den Ursprung des Faserstoffes, welcher in den Gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin gedruckt ist und in welchem ich das Bindegewebe als den Sitz der Fibrinbildung nachzuweisen mich bemühte. Ich ging dabei von den fibrinösen Entzündungen der serösen Häute aus, für welche schon Rokitansky in seiner Abhandlung über das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen eine Vorarbeit geliefert hatte. Insbesondere hob ich hervor, dass bei den Entzündungen der serösen Häute zuweilen eine Grenze zwischen Exsudat und Gewebe nur sehr schwierig oder gar nicht zu sehen sei. „Eines", sagte ich (das. S. 137), „geht in das Andere über und man kann nicht selten das Exsudat so continuirlich mit dem Bindegewebe zusammenhängen sehen, dass es vollständig den Eindruck macht, als sei das Exsudat eben nur umgewandelte Intercellularsubstanz des Bindegewebes. Dieses wird gewöhnlich so homogen, es verliert sein fibrilläres Aussehen so vollständig, dass man es mit Hornhaut oder irgend einem anderen faserknorpeligen Theile vergleichen kann."

Der in allen diesen Darstellungen gebrauchte Ausdruck „homogen" bezieht sich, wie leicht ersichtlich, überall nur auf die Intercellularsubstanz und drückt den

Gegensatz zu fibrillär, streifig, netzförmig aus. Die Vergleichung des Aussehens mit Faserknorpel, mit ossificirenden Geweben lässt keinen Zweifel darüber, dass in der homogenen Grundsubstanz sternförmige Zeichnungen, den Kern- und Zellstellen entsprechend, zum Theil isolirt, zum Theil anastomosirend, und dem „Höhlen- und Röhrensystem des Bindegewebes“ analog, gesehen wurden. Man mag statt „homogen“ ein anderes Wort, z. B. „hyalin“ und statt der sternförmigen Zeichnungen Kanäle setzen, so wird es leichter verständlich werden, worin die Uebereinstimmung mit den neueren Arbeiten und der Gegensatz zu denselben liegt.

Ich möchte aber nicht missverstanden werden. Niemals habe ich die „homogenen“ oder hyalinen Zustände des Fibrins für den Grund aller homogenen oder hyalinen Veränderungen der Gewebe gehalten und auch jetzt möchte ich vor einer solchen Identificirung warnen. Abgesehen von dem Amyloid finden wir zahlreiche Zustände der Art, welche lange genug bekannt sind, um nicht erst als Entdeckungen der jüngsten Tage zu erscheinen. Ich selbst habe mich für eine Mehrzahl derselben des Ausdruckes der Sclerose bedient. Insofern mit diesem Namen seit längerer Zeit Zustände der Verdichtung mit Vergrösserung bezeichnet wurden, schien er mir unter den vorhandenen am meisten geeignet, auch auf analoge Zustände der histologischen Theile angewendet zu werden. Indess will ich zugestehen, dass die Armuth und Unbehülflichkeit der medicinischen Sprache mich dahin führte, ihn auch auf gewisse „atrophische Verhärtungen“ anzuwenden. Als Beispiel dafür wählte ich die Sclerose des Bindegewebes, „das im Laufe der Zeit immer homogener, derber, knorpelartiger wird, während seine Körperchen immer feiner und dünner, seine Gefässe oft ganz verödet werden“ (Handb. d. spec. Path. u. Therapie. Erlangen 1854. Bd. I. S. 307). Ausführlicher ist diese Sclerose als ein Glied in der Reihe der vorbereitenden Prozesse der Ossification sowohl für das Periost, als für den Knorpel in meiner Abhandlung über das Knochenwachsthum (dieses Archiv. 1853. Bd. V. S. 442—444) dargestellt.

Dieselbe Bezeichnung der Sclerose habe ich anderemale auf einzelne Zellen, auf kleinere Gefässe u. s. w., immer im mikroskopischen Sinne, angewendet, ohne dass ich etwa damit sagen wollte, dass hier auch osteoides Gewebe erzeugt würde. Ich verweise in dieser Beziehung auf die „Sclerose“ der Retina bei Morbus Brightii (dieses Archiv. 1856. Bd. X. S. 177). Aber ich will sehr gern zugestehen, dass es nützlich wäre, einen Ausdruck, der schon makroskopisch vergeben ist, nicht auch für mikroskopische Verhältnisse, welche davon ganz verschieden sind, zu benutzen. Man möge es daher immerhin mit dem „Hyalin“ versuchen. Aber ich möchte doch glauben, dass es nicht zweckmässig ist, diese Bezeichnung auf wirkliches Fibrin, oder auf wirklichen Osteoidknorpel, oder auf Amyloid, genug auf schon bekannte Substanzen anzuwenden. Sonst werden sich sehr bald dieselben Missstände ergeben, welche früher der in derselben Weise gebrauchte Ausdruck „Colloid“ herbeigeführt hat. Man wird sich dann nur zu leicht vorstellen, dass man einen pathognostischen Ausdruck habe, während es sich doch nur um die Bezeichnung äusserer Aehnlichkeiten handelt. Ginge man in der That so weit, so würde mir die alte Sclerose immer noch besser gefallen, als eine in's „Hyaline“ übersetzte Colloidmetamorphose.

3.

Was bedeuten Trichinenschau-Befunde?[1])

Von Dr. Lothar Meyer in Berlin.

Auf Grund amtlicher Statistik[2]) der durch die allgemeine obligatorische Trichinenschau in Preussen ermittelten Resultate kamen:

1876[3])	auf	ein	trichinöses	Schwein	2160	Schweine
1877	-	-	-	-	2800	-
1878	-	-	-	-	2066	-
1879	-	-	-	-	1633	-
1880	-	-	-	-	1460	-

Aus diesen Zahlen ist als gleichsam selbstverständlich vielfach[4]) der Schluss gezogen worden, dass seit Einführung allgemeiner mikroskopischer Untersuchung des Schweinefleisches nicht nur die absolute Zahl, sondern auch das relative Verhältniss der trichinös befundenen Schweine zu den gesunden Schweinen erheblich zugenommen hat und dass die Häufigkeit der Trichinose bei den Schweinen, sowie die Gelegenheit der Ansteckung derselben eher grösser, als kleiner geworden ist.

Diese Schlussfolgerung (die überdies durchaus nicht im Einklang steht mit der aller Orten einstimmig constatirten Thatsache, dass nehmlich überall seit Einführung allgemeiner obligatorischer Trichinenschau die Trichinenepidemien an Häufigkeit, In- und Extensität abgenommen haben) halte ich für eine weder an sich berechtigte noch den wirklichen Verhältnissen entsprechende.

Denn diese im Laufe der Jahre durch die Trichinenschau constatirte stetige Zunahme der trichinösen Schweine resultirt aus vielen, sehr verschiedenartig wirkenden Factoren, unter denen die wichtigsten folgende sind: „Beschaffenheit der Trichinenschau-Organisation", „Zahl und Qualität der Schauer", sowie: von den betreffenden individuellen örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängige „specifische Beschaffenheit des Untersuchungsmaterials". —

Die beiden ersten genannten Factoren angehend muss (die übrigen Factoren gleichgesetzt) gleichzeitig mit steigender Vervollkommnung der gesammten Trichinenschau-Organisation und mit zunehmender Zahl, Tüchtigkeit, Bildung der Schauer und zwar insbesondere bezüglich ihrer auf das Suchen und Finden von Trichinen angewandten Technik und Methode — das relative Verhältniss der gefundenen trichinösen Schweine zu den untersuchten Schweinen selbstverständlich auch wachsen.

In Betreff ferner des durch das Untersuchungsmaterial auf die Trichinenschaubefunde ausgeübten Einflusses hängen letztere auch bei gleicher Organisation der

[1]) Da die Veröffentlichung meiner Arbeit: „Trichinenschau in sanitätspolizeilicher Hinsicht", sich noch verzögert, so erlaube ich mir meine individuelle Ansicht bezüglich der Deutung obiger wichtiger, gegenwärtig auf der Tagesordnung stehender Frage hier mitzutheilen.

[2]) Eulenberg's Vierteljahrsschrift etc. 1881. S. 334.

[3]) Eulenberg's Vierteljahrsschrift etc. (1880. S. 126). 1876: 1728595 Schweine zu 800 trichinöse Schweine, d. h. 1 : 2160,74.

[4]) Z. B. Schmidt's Jahrbücher 1881. S. 41.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXIX. (Achte Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XXI.

Ueber das Verhalten der Auswanderung farbloser Blutzellen zum Jodoform.

Von Professor C. Binz in Bonn.

Für die practische Medicin ist es nicht gleich, ob man nach Cohnheim und Hering das Austreten der farblosen Zellen aus den Gefässen lediglich als einen Filtrirvorgang anzusehen hat[1]) oder nach der experimentellen Auffassung von mir[2]) als einen — jedenfalls zum grossen Theil — Lebensvorgang, der in engem Zusammenhange steht mit der Reizbarkeit und chemischen Unversehrtheit jener Elemente.

Handelt es sich nur um physikalisches Hindurchgepresstwerden der Zellen durch die Gefässwand, so wird eine rationelle Therapie in acuten inneren Entzündungen vor allem auf Verringerung des Blutdrucks hinarbeiten müssen; handelt es sich dagegen gleichzeitig oder sogar in erster Reihe um ein selbstthätiges Vorgehen der an der erweiterten Gefässwand festhaftenden Lymphorganismen, so wird die Therapie ein Herabsetzen von deren Activität anzustreben haben.

Ich habe in den oben citirten beiden Abhandlungen nachgewiesen, dass für das Verständniss des Auswanderungsvorganges die

[1]) Cohnheim, Vorlesungen. 1877. S. 238.

[2]) „Ueber den Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung." Dieses Archiv 1873, Bd. 59 S. 293 und 1878, Bd. 73 S. 181.

Filtration nicht hinreicht, dass ferner das Leben der farblosen Blutzellen für diesen Vorgang — wenigstens in seinen ersten Stadien, worin die rothen Körperchen noch nicht durch die Gefässwand hinausgedrückt werden — unerlässlich ist.

Um kurz daran zu erinnern, so stützt sich mein Nachweis auf einige von mir und Andere wiederholt beobachtete Einzelheiten der Eiterentstehung aus den Gefässen und auf mehrere Prüfungen durch das Experiment. Sie sind:

Die Auswanderung der farblosen Zellen findet nur dort statt, wo rothe sauerstofftragende Körperchen an den wandständigen farblosen vorbeiströmen.

Sie geschieht nur — bis die Gefässwand im Laufe der Entzündung allmählich alterirt, d. h. auch für die passiven rothen Körperchen durchgängig wird —, wenn die farblosen Zellen die Fähigkeit des Haftens an der Gefässwand noch besitzen.

Sie geschieht stets — bis nicht die erwähnte Brüchigkeit der Gefässwand eingetreten ist, — unter den activen Formveränderungen der Zellen, die man auch ausserhalb der Gefässe von ihnen sieht.

Sie steht still, wenn man das Gefäss unterbindet, und zwar steht sie still auf beiden Seiten der Ligatur, also dort, wo der Blutdruck ganz aufgehoben ist, und dort, wo er noch in voller Stärke existirt.

Sie steht ferner still, wenn man die farblosen Zellen durch irgend ein Agens lähmt, ohne dass das Herz oder die Gefässe die geringste Veränderung erkennen lassen.

Zur Ausführung des letzteren, der Lähmung der farblosen Zellen innerhalb der Gefässe, bediente ich mich eines von innen beigebrachten Protoplasmagiftes, des Chinins; und eines von aussen beigebrachten, des Eucalyptols. Dort kamen die Zellen in vergiftetem Zustande — rund, granulirt, mit verminderter Haftfähigkeit — an die beobachtete Stelle bereits herangeschwommen; hier wurden sie an der betreffenden Stelle haftend von den ätherischen Dämpfen in denselben Zustand versetzt und so am Durchtreten verhindert. Es bleibt für den Erfolg sich gleich, ob man die Lähmung der Zellen schon jenseit des Mesenteriums vornimmt oder erst in diesem, wenn sie eben im Begriffe sind, ihre Spitze durch die Gefässwand hindurchzuschicken.

Meine mit dem Chinin gewonnenen Resultate sind mehrfach

bestätigt worden; ich nenne hier nur die Arbeiten von Kerner[1]) und von Appert[2]). Die Anwendung des Eucalyptols in besagter Weise wurde von Mees und Huizinga jenen Experimenten mit dem Chinin nachgebildet[3]) und sodann von mir eingehend wiederholt[4]).

Die Mittheilung der Chirurgen[5]), dass unter Anwendung gepulverten Jodoforms auf Operationswunden und in Abscesshöhlen gute Granulationen gedeihen, dabei aber die Eiterung fehlt oder doch nur äusserst gering ist, lenkte meine Aufmerksamkeit betreffs des Verhaltens der Eiterung unter seinem Einfluss um so mehr auf dieses moderne Medicament — „bewundert viel und viel gescholten" —, als ich zuerst die Versuche anstellen liess und selbst angestellt hatte, die uns einen Einblick in die Art seiner Heil- und seiner Giftwirkungen ermöglichen[6]).

Jedes neue Mittel oder jede neue Maassregel, wodurch wir die Entstehung des Eiters aus den farblosen Zellen des Kreislaufs hemmen können, wird zum Verständniss dieser Entstehung beitragen.

Ich ging den bekannten Weg, wobei jedoch die genaue Beachtung einiger besonderen Einzelheiten unumgänglich war und für etwaige Nachuntersucher ebenso nothwendig sein wird.

Die Ausbreitung des Froschmesenteriums geschieht auf einem Korkring, der so geschnitten ist, dass die Membran von dem Darm wie von einem Wall umgeben werden kann, welcher der aufzuschüttenden Lösung des Jodoforms nirgendwo erlaubt abzufliessen. Dazu gehört natürlich, dass die Membran beim Präparirtwerden nicht den kleinsten Riss bekommt.

Ferner muss sie wagerecht, glatt und gleichmässig aufgespannt sein. Von der Bauchhöhle her darf kein Blut und kein Serum mehr nachfliessen, weil sonst die ölige Lösung des Jodoforms von der Anwendungsfläche abgehoben wird.

[1]) Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. 3 S. 136, Bd. 7 S. 135, Bd. 3 Tafel II.
[2]) Dieses Archiv Bd. 71 S. 364.
[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 13 S. 640.
[4]) Dieses Archiv Bd. 73 S. 187.
[5]) v. Mosetig-Moorhof, Wiener med. Wochenschr. 1880 von No. 13 an.
Mikulicz, Archiv f. Chirurgie. Bd. 27 S. 1.
Güterbock, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 39.
[6]) Binz, Archiv f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. 8 S. 309, Bd. 13 S. 113.

Das Jodoform wird in absolut gutem und klarem Süssmandelöl gelöst und zwar soviel von jenem, dass es im Ueberschuss darin vorhanden ist, am Boden liegt und die klare gesättigte Lösung über sich stehen hat. Das Lösen geschieht ohne Anwendung von Wärme, am besten unter Verreiben in einem kleinen Mörser, im Halbdunkel.

Man kann nun die Einwirkung des Jodoforms so prüfen, dass man gleich nach dem Präpariren und sorgfältigem Reinigen des Mesenteriums, nachdem man sich von der Klarheit desselben überzeugt hat, zwei Tropfen der Lösung morgens früh aufträufelt, den Frosch feucht erhalten tagüber bei zerstreutem Tageslicht stehen lässt, abends das Oel vorsichtig abtupft und nun wieder untersucht; oder, indem man die Eiterung in vollen Gang gerathen lässt, sich, ehe sie massiv geworden ist, d. h. ehe sie den Aussenrand der Gefässe überschritten hat, eine gut besäte Stelle zeichnet, nun das Jodoformöl aufträufelt und das Präparat wie eben erwähnt hinstellt. Man sieht dann nach mehreren Stunden durch das Vergleichen der Zeichnung mit der betreffenden Stelle, dass nichts verändert ist. Die bereits ausgewanderten Zellen sind geblieben, wo sie waren, und neue sind nicht nachgerückt. In dem Gefäss können zwar Zellen genug an der Wand dicht anliegen, aber sie sind rund und regungslos.

In jedem solcher Versuche kann ein Irrthum zu Ungunsten des positiven Erfolges entstehen, wenn nehmlich eine Menge farbloser Zellen aus der grossen Bauchwunde in das Oel übergeht und nun bei einem mit den Einzelheiten des Versuches nicht vertrauten Beobachter die Meinung erweckt, diese Zellen stammten aus den vorliegenden Gefässen. Das ist schon um deswillen unrichtig, weil fast alles, was frisch ausgewandert und noch lebend ist, an dem Mesenterium gut festhaftet, während man sich dort von dem flottirenden Zustande leicht überzeugen kann.

Peristaltische Bewegung und damit Verschieben der Membran kann ebenfalls dem Unkundigen eine Bewegung der bereits vor Auftragen des Jodoformöls ausgewandert gewesenen Zellen vortäuschen. Sie drehen sich alsdann ein wenig um ihre Axe und verändern anscheinend ihre Umrisse, wenn sie in durch das Jodoform gestreckter Gestalt erstarrt waren.

Man darf die Frage aufwerfen, ob nicht das Einhüllen der zur

Eiterung disponirten Membran mit dem milden Oele allein den Reizvorgang der Eiterung einschränkt oder verhütet, auch ohne das darin gelöste Jodoform. In einigen Versuchen schien mir in der That die Sache so zu liegen. Der Unterschied war aber nicht schlagend genug, um eine bejahende Antwort zu geben; von einer dauernden Verhinderung des Auswanderns, wie sie bei Anwendung des Oeles und des Jodoforms deutlich ist, kann keinesfalls die Rede sein. Man überzeugt sich davon leicht, wenn man eine im Dunkeln bereitete Jodoformlösung aufträufelt und nun auch das Froschpräparat mehrere Stunden hindurch in einem ganz dunkeln Raume hält. Das Jodoform kann dann, weil es unzerlegt bleibt, nicht zur Wirkung gelangen.

Wie nun geschieht die behindernde Einwirkung des Jodoforms auf die Auswanderung? — Was wird von ihm verändert und wodurch wird es das?

Am Kreislauf ändert sich nichts; das Herz schlägt weiter wie vorher, die grössern Capillaren und die Venen behalten ihr Volumen bei, als ob nichts applicirt worden wäre, und die Gefässwand selbst lässt auch bei starker Vergrösserung nichts von einem abweichenden Verhalten gewahren. Es liegt alles geradeso wie ich dies früher für die Dämpfe des Eucalyptols genauer beschrieben habe.

Der Angriffspunct des Jodoforms bei dem ganzen Vorgang erweist sich leicht, wenn man die Eiterelemente ausserhalb der Gefässe seinen Dämpfen aussetzt. Es geschieht das am besten auf einem mit einer eingeschliffenen Höhlung oder einem aufgekitteten Ring versehenen Objectträger. Die Höhlung oder der Ring wird von einem grossen Deckgläschen bedeckt und an dessen unteren Fläche klebt das Tröpfchen Blut. Hat man sich, beim Froschblut in einem warmen Zimmer, beim Menschenblut auf dem erwärmten Objecttisch, von den kräftigen Bewegungen der farblosen Zellen überzeugt, so bringt man einige Tropfen der ganz klaren aber bereits etwas bräunlich gewordenen Jodoformlösung in die feuchte Kammer hinein, lässt einige Minuten stehen und beobachtet nun wieder. Die farblosen Zellen sind leblos geworden oder doch gelähmt; und lässt man die aus der Jodoformlösung unter dem Einfluss des Tageslichtes sich entwickelnden Joddämpfe weiterwirken, so tritt bald das bekannte völlige Absterben ein.

Innerhalb des Gefässes geschieht dasselbe. Die farblosen Blut-

zellen haften nicht mehr und haben keine selbständigen Bewegungen mehr. In der Kette der zur Auswanderung nothwendigen Dinge fehlen zwei Glieder.

Unter dem Einfluss des Tageslichtes spaltet sich aus dem Jodoform das freie Jod ab. Es verdunstet nach aussen, durchdringt die zarte Wand, an der die Körperchen festsitzen, und lähmt sie.

Nur wenn die Entwickelung des Jods eine zu starke ist, verbreitet sich die Jodwirkung auch auf andere Factoren, zunächst auf die ganze Blutsäule in den Capillaren: es tritt Gerinnung derselben ein. Man muss sich dann an den freigebliebenen Venen halten, um das Behindern der Auswanderung durch die Joddämpfe zu verfolgen. Dauert die Jodoform-, d. h. Jodeinwirkung zu lange, so gewahrt man allmähliches Schwächerwerden des Herzens, demnächstigen Stillstand, und findet, wenn der Versuch lange genug gewährt hat, dieses Organ ausgeprägt fettig entartet. In letzterem Falle ist allmählich freies Jod genug absorbirt worden, um die von mir anderwärts beschriebenen Folgen zu veranlassen[1]). Liess ich statt der Lösung des Jodoforms ein kleines Stückchen Jod in der Kammer verdampfen, so trat die Gerinnung des Blutes zu rasch und zu allgemein ein. Die Entwickelung des Jods aus dem Jodoform hat eben den Vortheil eines ruhigen und mässigen Verlaufes.

Ausser dem Jodoform und früher dem Chinin und dem Eucalyptol sind auch das Carbol und die Salicylsäure als direct eiterungshindernd am Frosch und in der Chirurgie am Menschen erkannt worden. Die betreffenden ersteren Untersuchungen rühren her von Dr. Prudden, dem Director des physiol. und pathol. Laboratoriums des College of physicians and surgeons in New-York, der dieselben zum grössten Theil ganz in der von mir 1868 angegebenen Weise angestellt hat, freilich ohne meinen Namen irgendwie zu erwähnen[2]). Er fand, dass Irrigiren mit sehr verdünnten Carbollösungen, z. B. 1 zu 1600, die Auswanderung fast ganz aufhebt. Wird sodann eine halbprocentige Kochsalzlösung aufgeträufelt statt der Carbollösung, so ändert sich das Bild sehr bald. Ohne

[1]) Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 13 S. 113.

[2]) On the action of carbolic acid upon ciliated cells and white blood-cells. — American Journal of the med. sciences. 1881. Jan. p. 82. — An experimental study on the action of salicylic acid upon blood-cells and upon amoeboid mouvements and emigration. — Ebendaselbst 1882. Jan. S. 64.

irgend eine bemerkbare Aenderung in dem Caliber der Gefässe beginnen die weissen Zellen sich an deren Innenwand wieder zu sammeln und wieder auszuwandern. Neue Irrigation mit Carbollösung bringt wieder Stillstand der Eiterbildung, Kochsalzlösung abermals deren Fortgang.

„So wurde dreimal in 24 Stunden, bei dem nähmlichen Thier, das Abwechseln mit den beiden Flüssigkeiten ausgeführt und jedesmal mit gleichem Resultat."

Lösungen von Salicylsäure 1 zu 4000 hatten den gleichen Endeffect: „die Auswandung geschieht gar nicht oder nur ganz gering, während ausser der gewöhnlichen entzündlichen Erweiterung an den Blutgefässen keine Veränderung bemerkbar ist".

Das entspricht dem, was ich schon früher von dem bewegungshemmenden Einfluss nicht der freien Säure, sondern sogar ihres neutralen Natronsalzes beschrieben habe[1]). Und auch am Menschen scheint es bereits erprobt zu sein, z. B. in der Behandlung der acuten Cystitis mit salicylsaurem Natron (Riess u. A.).

Die obengenannten fünf arzneilichen Körper stimmen also sämmtlich in dem Charakter überein, dass sie den Lebenseigenschaften der weissen Blutzellen feindlich sind, dabei aber die Gefässwand in keiner erkennbaren Weise beeinflussen. Auf Grund der Erklärung von Hering und von Cohnheim müsste man annehmen, sie führten die „alterirte" Gefässwand zur Norm zurück, und darum keine weitere Auswanderung mehr. Eine solche auf das Rohr örtlich gerichtete Einwirkung wäre aber erst nachzuweisen, und das ist bis jetzt nicht geschehen. Was speciell eine Verengerung der Gefässe angeht, so habe ich mich beim Eucalyptol durch Messungen auf das Deutlichste überzeugt — und die Versuche[2]) sind ja leicht zu wiederholen —, dass sie nicht eintritt und dass dennoch die Auswanderung vollkommen stillgestellt ist.

Die Wirkung der vorher genannten Substanzen auf die Lebenseigenschaften der weissen Blutzellen kennt man, eine solche Wirkung auf die Gefässwand kennt man nicht. Sehr belehrend ist in dieser Hinsicht der Nachweis des abwechselnden Erfolges je nachdem Prudden das Carbol oder das Kochsalz applicirte. Das Einzige, was sich dabei änderte, war das Verhalten der Zellen selbst.

[1]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmakologie. 1877. Bd. 7 S. 280.

[2]) Dieses Archiv Bd. 73 S. 191.

Diese Dinge nebst den andern von mir früher beigebrachten Beweisen machen die einseitig physikalische Deutung der Blutgefässeiterung, wie Cohnheim sie festhält, unmöglich.

Man kann dabei offen lassen, ob auf eine der einzelnen Lebensäusserungen der farblosen Blutzellen die Wirkung der genannten chemischen Stoffe sich mehr als auf die andern erstreckt. Ich habe die Fähigkeit der unversehrten Zellen, zu haften und Fortsätze auszusenden, schon in den beiden früheren Abhandlungen erörtert. Die am Schluss der zweiten Abhandlung angedeutete Wahrscheinlichkeit, dass die werdenden Eiterelemente auch befähigt sind, da wo sie festhaften, die zarte Gefässwand einzuschmelzen, ist mir mittlerweile noch näher getreten durch den Nachweis von Hofmeister, dass das im Eiter reichlich enthaltene Pepton an dessen geformte Elemente gebunden ist[1]). Zwischen der einschmelzenden Kraft der weissen Blutzellen, wie sie ausserhalb der Gefässe so vielfach sich zeigt, und dem Gehalt an Pepton besteht ein Zusammenhang, den ich nicht näher zu erörtern brauche. Die Zellen wirken als zersetzende Fermentkörper auch auf die Stelle, an der sie einige Zeit festhaften, werden aber von den Dämpfen des Jods u. s. w. wie alle andern geformten Fermente lahmgelegt, lassen deshalb die Gefässwand unversehrt und vermögen nun auch deshalb nicht hindurchzudringen.

Am kranken Menschen zeigt sich das in ähnlicher Weise. Wenn es richtig ist, dass man mit Jod und mit Jodkalium die croupöse Lungenentzündung erfolgreich behandelt[2]), so kann das nur auf die Lähmung des massenhaft in die Alveolen eindringenden Protoplasmas bezogen werden, welches, wie ich früher gezeigt habe[3]), selbst aus dem festgefügten Jodkalium das Jod in Freiheit zu setzen vermag.

Ueberträgt man das alles auf die Wundbehandlung mit Jodoform, so stellt sich anscheinend ein Hinderniss für die Deutung dadurch ein, dass Behring gezeigt hat, das Jodoform zersetze sich in seinen Lösungen freiwillig nur bei Anwesenheit von Sauerstoff und Licht[4]). Von ersterem aber kann man absehen, da auch in

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 4 S. 268.

[2]) Fr. Schwarz, Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 2, und Riebe, ebendaselbst 1881, No. 52.

[3]) Dieses Archiv Bd. 62 S. 124.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 20, 21, 23 u. 24.

festverbundenen Wunden das Oxyhämoglobin ihn im Ueberschuss liefert; und das Licht wird ersetzt durch die Gewebe des Organismus.

Jodoform durch den Magen aufgenommen erscheint sehr bald als eine Verbindung im Harn, welche entweder ein Jodmetall ist oder in seiner Constitution ihm höchst ähnlich sieht, denn mit Chlorwasser[1]) und Kleister bekommt man die bekannte Reaction der Jodide. Ferner, Högyes brachte feingepulvertes Jodoform in die Brust- oder Bauchhöhle von Kaninchen und fand nachher in ihr und im Harn die Reaction des Jodids[2]). Behring führte in das Rectum eines Kaninchens 0,2 Jodoform mit etwas Vaseline ein und bekam 3 Stunden nachher im Harn jodsaures Salz und Jodmetall[3]). Ich selbst injicirte einige Gramm einer gänzlich unzersetzten gesättigten Lösung von Jodoform in Oel einem Thier unter die Haut, entnahm ihm nach einigen Stunden durch einen Aderlass arterielles Blut und konnte dessen Serum mit Leichtigkeit durch Chlorwasser und Kleister blau färben.

Daraus geht hervor, dass der im Organismus fehlende Einfluss des Lichtes durch die Gewebe geliefert wird. Noch bestimmter folgt es aus diesem Versuch, den ich zweimal mit gleichem Ergebniss unternahm:

2 g Jodoform werden feingepulvert in einem schwarz überzogenen Kolben mit 12 g Süssmandelöl übergossen und bis zur möglichsten Lösung hingestellt. Sodann werden an einem dunkeln Orte 20 g noch warme, mit der Wurstmaschine rasch zerkleinerte Leber hinzugefügt. Das Ganze steht unter wiederholtem Schütteln einige Stunden in der Brütmaschine bei 38 Grad, wird dann mit 20 ccm Wasser übergossen[4]), wieder geschüttelt, filtrirt, und das Filtrat mit Chlorwasser und Kleister versetzt — alles bei so wenig Zutritt des Tageslichtes, dass erfahrungsgemäss keine Zersetzung des Jodoforms durch dieses stattfinden konnte. Dennoch tritt sofortige starke Bläuung auf.

[1]) Ich ziehe dieses Trennungsmittel der Untersalpetersäure vor. Oft bekam ich in saurem Harn und Serum mit ihm noch freies Jod, wo diese mich im Stiche liess. Auf ihrer ausschliesslichen Anwendung mögen manche der negativen Resultate in der Jodoformangelegenheit beruhen. Das von mir benutzte Chlorwasser hatte die Stärke des officinellen, gegen 0,4 pCt.

[2]) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 10 S. 249.

[3]) A. a. O. No. 20.

[4]) Das ganze Gemisch reagirte dann sauer und roch eigenthümlich kohlartig.

Dass in den Wunden und im Organismus überhaupt aus dem Jodoform das Jod frei wird, geht endlich hervor aus der von mir nachgewiesenen Identität der giftigen Wirkungen seitens des freien Jods, des Jodnatriums, des jodsauren Natrons und des Jodoforms[1]). Sie differiren alle nur je nach der Gabengrösse und nach der Raschheit der Aufnahme; qualitativ stimmen sie in allem Wesentlichen überein. Das Jodkalium ist nur darum viel weniger giftig, weil es sich ungleich schwerer zerlegt. Von jener Ueberzeugung konnte mich auch die Behring'sche Tabelle nicht abbringen, welche aus den von König gesammelten Fällen chirurgischer Anwendung von Jodoform[2]) drei Kategorien der Vergiftung herleitet: Reine Jodoformvergiftung, reine Jodvergiftung, Jodvergiftung mit nachfolgender Jodoformvergiftung.

Dagegen spricht auch dieses: S. Lustgarten und Mikulicz haben eine Methode beschrieben, womit man noch sehr kleine dem Blut zugesetzte Quantitäten Jodoform nachweisen kann[3]). Aber sowohl im Harne von mit Jodoform behandelten Menschen, von denen einzelne die Symptome hochgradiger Vergiftung darboten, als auch im Blute von durch Einbringung von Jodoform in die Bauchhöhle vergifteter aber noch lebender Hunde fanden sie keine Spur von Jodoform.

Bei jeder Betrachtung der Toxikologie oder Pharmakodynamik des Jodoforms hat man sich zu erinnern, dass es zu 96,7 pCt. aus Jod besteht, dass es einmal gelöst äusserst leicht zersetzlich ist und dass diese Zersetzlichkeit sich durch Auftreten von freiem Jod kennzeichnet. Die Nothwendigkeit der Anwesenheit von Sauerstoff, um das Molekül CHJ_3 zu sprengen, weist darauf hin, dass die geringe Menge des vorhandenen Kohlenstoffs und Wasserstoffs oxydirt wird, etwa nach der Formel: $2CH + 5O = 2CO_2 + H_2O$. Und sollten nun im Organismus aus dem Jodoform oder dem frei werdenden Jod sonstige intermediäre organische Verbindungen entstehen, so wissen wir, wie man das von den bisher bekannt gewordenen aus und nach dem allgemeinen Verhalten des Jods bei allen chemischen Vorgängen schliessen muss: dass jene möglichen Verbindungen den Charakter leichtester Zersetzlichkeit an sich tragen bis zur nochmaligen und stets sich wiederholenden Abspaltung des freien Ele-

[1]) A. a. O. S. 113—132.

[2]) Centralbl. f. Chirurgie 1882. No. 7 u. 8.

[3]) Sitzber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Bd. 85. Maiheft 1882. (Aus dem Laboratorium von E. Ludwig.)

mentes. Dass aber dieses Element, wo es auf irgend eine empfindlich reagirende Zelle stösst, sie afficiren kann von den ersten Anfängen der Erregung an bis zur vollständigen Lähmung und Vernichtung, das ist für die farblosen Blutzellen nicht allein bewiesen. Die Zellen des Grosshirns verhalten sich nicht anders dagegen. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine Untersuchungen „über die narkotischen Wirkungen von Jod, Brom und Chlor“ [1]).

XXII.

Sarcom an der Orbitalfläche des Gehirns mit Schwund der Gyri recti.

Von Dr. Otto in Ilmenau.

Der Fall, über den ich im folgenden Mittheilung machen will, hat nach zwei Seiten hin Interesse; einmal ein pathologisch-anatomisches durch Sitz und Ursprung der Geschwulst, insofern Sarcome an dieser Stelle nur selten zur Beobachtung gelangt sind, sodann ein physio-pathologisches und klinisches durch den von ihr bewirkten Druckschwund scharf begrenzter Hirntheile, deren Ausfall einem physiologischen Experimente gleichkommt und deshalb in Verbindung mit der klinischen Beobachtung einen seltenen Beitrag zur Frage der Hirnlocalisation zu liefern geeignet erscheint.

Der Träger des Tumors, A. S. von L., wurde im December 1879 in die Anstalt aufgenommen. Er war damals 37 Jahre alt, ein mittelgrosser, kräftiger Mann von gedrungener Gestalt und gesundem Aussehen. Die Anamnese ergab bezüglich hereditärer Anlage zu Seelenstörung nichts ganz Bestimmtes. Ueber die längst verstorbenen Eltern war nichts zu ermitteln; von drei jüngeren Brüdern soll einer geistesgestört, ein anderer schwachsinnig gewesen sein. Patient selbst war von nur mässiger Begabung und liess sonst Auffallendes in seiner geistigen Beschaffenheit nicht wahrnehmen. In anfangs glücklicher Ehe zeugte er 3 gesunde Kinder. Der Beginn der Krankheit wird auf Sommer 1879 datirt. Um diese Zeit erkrankte S., der seit längerer Zeit sich dem Schnapstrinken ergeben hatte (Quantum des genossenen Branntweins ca. $\frac{1}{2}$ l per Tag), an Icterus, klagte Schwindel und zeigte auffallende Veränderung in seinem ganzen Wesen. Er wurde unruhig, misstrauisch, arbeitsscheu, äusserte bald Verfolgungswahn gegen Frau und Schwiegermutter, später auch gegen andere, die er im Complott gegen sich glaubte. Der Wahn der ehe-

[1]) Arch. f. exper. P. u. Pharm. Bd. 13 S. 139.

lichen Untreue und des Bestohlenwerdens kam hinzu. Zahlreiche Sinnestäuschungen lieferten das Wahnzeug; Gesichts- und Gehörstäuschungen vermittelten ihm die Gestalten seiner Verfolger, die Schmähungen, Anklagen und Drohungen derselben, die Vergiftung von Speise und Trank. In Reaction darauf wurde er aufgeregt, heftig, schimpfte in den Wirthshäusern herum und fing mit Jedermann Skandal an. Tag für Tag lief er zu Amt, um Schutz vor seinen Mördern zu verlangen. Hier deponirte er unter Anderem, dass er gerochen habe, wie sie ihm nicht nur Most, Bier und Schnaps, sondern auch noch das Trinkwasser vergiftet, ja selbst in besonders für ihn gebackenes Brod Gift hineingebacken hätten. Anfangs zeigte die Störung noch Remissionen, später wurde sie continuirlich und endlich brachte eine ihm vom Bürgermeister zuerkannte Prügelstrafe Tobsucht zum Ausbruche, welche die Verbringung in die Anstalt nöthig machte. Bis dahin soll nach Angabe der Frau der Kranke nie über Kopfschmerz geklagt haben; ebenso wenig war dies bei der Aufnahme der Fall.

Sein Bewusstsein war klar, die Auffassung ungestört, die Antworten erfolgten prompt mit logischer Association. Erhebliche geistige Schwäche bestand nicht. Der neuen Umgebung kam er freundlich und mit Vertrauen entgegen. Objectiv wurden Störungen in den höheren Sinnesfunctionen ebenso wenig wie im Bereiche der Motilität und Sensibilität constatirt. Auffallend war nur eine bei lebhaftem Sprechen und Lachen eintretende Schiefstellung des Mundes, welcher dabei linkerseits ziemlich stark nach oben gezogen wurde. Doch musste dies als schlechte Gewohnheit betrachtet werden, da bei den einzelnen auf Geheiss ausgeführten Muskelbewegungen eine Differenz zwischen rechts und links nicht zu Tage trat. Zungenbewegung und Sprache waren normal.

Der Kranke gab an, dass er schon seit 1½ Jahren verfolgt worden sei, dass seine Frau in vielfacher Wiederholung sich eheliche Untreue habe zu Schulden kommen lassen, dass sie mit ihren Zuhältern sein Eigenthum verputzt und im Verein mit diesen seinem Leben nachgestellt hätte. Oft seien 4—5 Männer im Hause gewesen, die ihn mit den verschiedensten Instrumenten hätten abdecken sollen. Seine Frau habe auf alle Arten versucht, ihn zu vergiften und habe auch andere dazu aufgestiftet; sowohl zu Hause als in den Wirthshäusern habe er in Allem Gift bekommen; er habe es gerochen und im Munde gespürt; was für Gift es gewesen sei, wisse er nicht; anfangs habe er durch vieles Wassertrinken dasselbe unschädlich gemacht; dann hätten sie ihm aber auch das noch vergiftet, so dass er schliesslich gar nichts mehr zu trinken gehabt hätte. Der Pfarrer habe ihn von der Kanzel herunter öffentlich beschimpft und ihm nachher, ebenfalls von der Kanzel, tausend Mark versprochen. Ein andermal habe derselbe im Gottesdienst ihm zugerufen, er dürfe nicht mit besudelten Händen in den Opferstock hineinlangen. Ein Gemeinderath habe die Leute angeheissen, dass jeder, der ihm begegne, ihm S.....hund sagen und sonst verhöhnen müsse, damit er schimpfe und angezeigt werde. Wenn er gereizt die Leute hätte zurechtweisen wollen, so hätten sie ihn gräßlich überfallen und eingesperrt. Der Polizeidiener selbst habe es mit seiner Frau gehabt und habe ihn wiederholt nur deswegen eingesperrt, damit er zu ihr könne. Selbst im Gefängniss sei er nicht sicher gewesen; auch dahin seien sie Nachts gekommen und hätten ihn bedroht u. s. f.

Von Krankheitseinsicht war keine Spur vorhanden.

Innerhalb der ersten 14 Tage hielt sich der Kranke ganz ruhig und verständig; dann traten auch hier die Hallucinationen auf; er hörte seine Frau und ihre Liebhaber, hörte von der Kanzel den Pfarrer über ihn schelten, wurde mehr und mehr erregt theils in heftiger Erwiderung der gehörten Beschimpfungen, theils in angstvoller Sorge um sein neuerdings bedrohtes Leben. Nachts glaubte er neben sich seine Feinde im Bette liegen zu sehen und hörte ihre Drohungen; jetzt gönnten sie ihm nicht einmal mehr einen raschen Tod, sondern wollten ihn erst verstümmeln. Er hörte, wie sie den Arzt bestachen, um ihn ganz in ihre Hände zu bringen, wie sie ihn des Meineids, des Einbruchdiebstahls und anderer Vergehen beschuldigten, damit sie ihn wegschaffen könnten. Ununterbrochen hallucinirte er in dieser Weise unter angstvollem und zornigem Affecte mit heftigen motorischen Entladungen. Die Nächte waren theilweise nicht besser als die Tage. Vergiftungswahn äusserte er hier wenig; er ass regelmässig und ohne Misstrauen; nur im Medicament (er erhielt Morphium) glaubte er Gift zu bekommen. In dieser Weise dauerte der Zustand bis Mitte März. Von da ab wurde der Kranke ruhiger; die Sinnestäuschungen verminderten sich, verloren mehr und mehr den bedrohlichen, beängstigenden Inhalt; der Kranke konnte auf dem Felde beschäftigt werden, was zu weiterer Beruhigung beitrug. Wenn er auch noch öfters seinen Verfolgern die Beschuldigungen und Beschimpfungen zurückgab oder unwillig sich über deren Schlechtigkeit aussliess, so blieb er doch dabei in Fassung und arbeitete als einer der fleissigsten und brauchbarsten der Pfleglinge unermüdlich weiter. Es waren fast ausschliesslich Gehörshallucinationen, die ihn beherrschten, während von Geruchs- (oder Geschmacks-) Täuschungen nichts mehr zu Tage trat und von Seiten des Gesichtssinnes nur illusorische Verkennung von Personen beobachtet wurde. Der Kranke gewöhnte sich nach und nach so sehr an den hallucinatorischen Verkehr, dass dieser den Affectstachel vollständig einbüsste und zu einem blossen Disputiren herabsank. Nur in längeren Zwischenräumen kam es auf einen oder zwei Tage zu heftigeren Aufregungen, die in der Regel durch zufällige äussere Einflüsse wie Tadel, Widerspruch u. dgl. und durch Deutung dieser im Sinne seines Verfolgungswahnes hervorgerufen wurden. Mehr und mehr bildete sich geistige Schwäche aus; sein Verständniss und sein Urtheil sanken auf eine tiefe Stufe, sein Interessenkreis engte sich ganz auf das alltägliche Tagesschema ein, in dem er als der gemüthlichste, böflichste Mensch zufrieden heiter dahinlebte. Sein matter, blöder Blick gab schon äusserlich der geistigen Abnahme Ausdruck.

Am 20. März war er schon des Morgens ungewöhnlich aufgeregt, ausser Fassung, stürmte in blindem Drange auf und ab und erwiderte jede Ansprache mit heftigen Ausbrüchen. Er beschuldigte den Wärter, dass er ihm das Blut gestellt habe. Eine rechtsseitige Supraorbitalneuralgie war es, die er solcher Einwirkung zuschrieb. Im Laufe des Jahres wiederholte sich dies mehrmals in der gleichen Weise. Einmal bestand dabei (gleichfalls am rechten Auge) starke Bindehaut- und Scleralinjection.

Die Eingangs erwähnte Schiefstellung des Mundes beim Sprechen und Lachen war im Laufe der Zeit markanter geworden, ohne dass sonst hierin etwas sich geändert hätte.

Am 24. Februar war der Kranke nach Genuss der Morgensuppe schreiend auf-

gestanden, weil ihm das Blut wieder gestellt worden sei. Etwas später ging er auf den Abtritt und entleerte diarrhoischen Stuhl. Von da ab sah er blässer aus. Um 9½ Uhr erhob er sich vom Stuhl, wollte durch die Thüre des Wandschranks, neben dem er gesessen hatte, hinaus und taumelte dabei gegen die Wand; er musste gehalten werden, um nicht zu fallen, war leichenblass, ganz benommen und musste zu Bett gebracht werden. Auf die Frage, was ihm fehle, gab er noch lallend zur Antwort, es fehle ihm nichts. Von da ab sprach er nicht mehr. Die Benommenheit steigerte sich rasch zu vollständiger Somnolenz und Coma. Im Bett trat Schüttelfrost ein, die Temperatur stand auf 40,6 im Rectum, der Puls gab 60 volle Schläge; die Respiration war unregelmässig, sehr tief, schnarchend; die linke Pupille sehr eng, die rechte weit, die Extremitäten in leichter Spannung. Nach Ablauf einer Viertelstunde wurden die Pupillen wieder gleich, indem die linke sich erweiterte; es trat Erbrechen ein, vollständige Resolution der Glieder, bald auch Cyanose; die Respiration stockte, während der Puls in früherer Stärke bis nahe zum Ende erhielt, das nach kurzdauerndem Trachealrasseln nach 11 Uhr rasch eintrat.

Die Section ergab die Erscheinungen eines Abdominaltyphus im Anfang der 2. Woche: Milzschwellung, Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Solitärfollikel mit grangelblicher Infiltration, stärkere Injection und theilweise fleckige Ecchymosirung der Peyer'schen Plaques.

Der Schädel normal geformt, Diploe sehr blutreich, compacte Substanz vermehrt. Dura prall gespannt, in den Sinus dunkles flüssiges Blut, die Venen stark gefüllt; zu beiden Seiten der Längsspalte Verwachsung mit der Pia mittelst Pacchioni'scher Granulationen. Pia dunkel, blutreich, die grösseren Venen stark gefüllt; beiderseits in der Ausdehnung der 1. Stirnwindung und am inneren unteren Abschnitte der zweiten mit der Hirnrinde verwachsen, beim Abziehen eine dünne erweichte Schicht der letzteren in continuo mitnehmend. Das Gewebe der Pia durchweg zart und durchsichtig, auch an den verwachsenen Partien. Die Oberfläche des Gehirns ist vollständig platt gedrückt, die Sulci fast ganz verstrichen.

Beim Herausheben des Organs stösst man in der vorderen Schädelgrube auf eine ansehnliche Geschwulst, welche abwärts mit der Dura, aufwärts mit der Orbitalfläche des Gehirns zusammenhängt. Dieselbe liegt so, dass sie symmetrisch die medialen Abschnitte der vorderen Schädelgruben erfüllt, wo sie vom For. coec. bis zur Lehne des Türkensattels reicht. Ihre Verbindung mit der Dura ist eine kurze straffbindegewebige, die grösstentheils mit dem Skalpellstiel getrennt werden muss. Bei der Ablösung des centralen Abschnittes quillt etwas dünnbreiige eiterähnliche Flüssigkeit hervor. Die freigelegte Dura zeigt sich hier geröthet, aber glatt und frei von jeglicher Neubildung; die untere Fläche der Geschwulst dagegen ist in ihrem mittleren Abschnitte in der Ausdehnung etwa eines Markstückes erweicht und muldenförmig vertieft. Die ganze Geschwulst hat eine kurzeliptische Form, eine Länge von 6, eine Breite von 5 und eine grösste Tiefe von 3 cm. Ihre untere Fläche ist, abgesehen von der obengenannten Vertiefung, ein wenig concav gewölbt. Die Höhe der Geschwulst mindert sich von vorn nach hinten, ihre untere Fläche ist von gerötheter Pia überkleidet, die sich über den Rand nach oben fortsetzt, hier aber nur bis dahin geht, wo die obere Geschwulstfläche mit der Hirnrinde in Be-

rührung tritt. Im Bereiche der muldenförmigen Vertiefung fehlt der Piaüberzug. An der oberen freien Fläche ist die Farbe der Geschwulst grauweiss bis graurötlich. Die Oberfläche ist unten und seitlich etwas uneben, kleinhöckerig, oben vollkommen glatt und der unteren Hirnfläche angeschmiegt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe grauweiss, theils markig, theils mehr dicht und streifig. Der Tumor bedeckt genau die Gyri recti.

Die Sulc. olfact. bezeichnen die vorderen und seitlichen Grenzen und nach rückwärts wird sie vom vorderen Bogen des Chiasm. nerv. opt. umfasst. Die Sehnerven laufen dicht an der äusseren Seite des hinteren Geschwulstendes nach aussen und vorn. Die von der Geschwulst bedeckten Gyri recti sind durch sie muldenförmig vertieft und mit ihren lateralen Grenzen nach auswärts geschoben bezw. gedehnt, von gleichmässig weisslicher Farbe und derart geschwunden, dass sie nach dem Eindrucke des Randwulstes wie dünne Papierplättchen erscheinen.

Die Nervi olfactor. wurden anfangs nirgends gesehen, obwohl deren Wurzel aus dem Trig. olf. am hinteren seitlichen Ende der Geschwulst in diese eintraten. Sie schienen ganz in letzterer aufgegangen zu sein. Nachdem aber der Piaüberzug entfernt worden war, kamen dieselben am äusseren Rande zu Tage, wo sie genau eingefalzt, sonach mit Ausnahme ihres äusseren Randes ganz von der Geschwulstmasse umschlossen verliefen, durch straffes Zellgewebe mit letzterer verbunden, in der Nähe der Wurzeln leicht zu trennen, schwerer im weiteren Verlauf nach vorn, doch noch immer scharf von der umgebenden Geschwulstmasse geschieden, der vorderste Theil aber in inniger Verbindung mit dieser, so dass eine Lösung nicht mehr möglich, er vielmehr unkenntlich in ihr verschwand. Der linke Riechnerv verlor sich schon etwas früher als der rechte.

Zieht man die Geschwulst so nach abwärts, als ob man sie nach hinten umschlagen wollte, so zeigt sich, dass sie nur an ihrem hinteren Ende mit der Hirnsubstanz in Verbindung steht, so zwar, dass das hinterste Bogensegment 2 ziemlich medial gelegene, etwa 6 mm seitlich von einander entfernte Streifen von der oberen Fläche aus unmittelbar in die Masse des hinteren inneren Abschnittes der beiden Gyri recti hineinschickt, welche beim Herabziehen der Geschwulst als zwei aus diesen hervorgehenden weisslichen Markmassen sich anspannen. Die Lam. perfor. ant. wird vom hinteren Geschwulstende nur bedeckt, steht aber in keiner Verbindung mit derselben. Zwei ansehnliche Gefässe treten von ihr aus in das hintere Ende des Tumors ein, zwei andere von gleicher Stärke, die aus der Medianspalte hervorkommen, auf der oberen Fläche in das vordere Drittheil derselben. Die Sehnerven zeigen keine Veränderung.

Auf dem Hemisphärendurchschnitt ist die Rindensubstanz sehr blass, grau, von dichtem Aussehen, ohne Injection. Die Marksubstanz rein weiss, zäh, stark glänzend, mit nur spärlichen und kleinen Blutpunkten. Auch in den Centralganglien ist die graue Substanz sehr blass und blutarm. Anderweitige Veränderungen sind im Gehirn nicht zu finden.

Das Rückenmark bietet keine Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst erwies dieselbe als Rundzellensarcom. Es fand sich ein ungemeiner Reichthum von mittelgrossen eiförmigen Zellen mit sehr grossen Kernen und Kernkörpern bei grosser Schmalheit und Zart-

heit des Protoplasmakörpers, derart, dass letzterer sich dem ersten Blicke ganz entzog und der Kern als Zellkörper imponirte. Die Anordnung dieser Zellen war eine unregelmässig reihenförmige, da und dort in Form von Kolben und Zapfen gelagert; die einzelnen Zellen in ziemlich dichter Anlagerung, nur durch verschwindend schmale Räume weicheter homogener Intercellularsubstanz getrennt; nicht selten darunter Mutterzellen mit 5—10 rundlichen Tochterzellen im Innern. Da und dort wurde nun dieses zellige Gewebe von mehr oder minder breiten Bindegewebszügen bandförmig durchzogen, die ohne Regelmässigkeit des Verlaufs dasselbe radiär durchsetzten. Vielfach schlossen sich diese Züge an Gefässe an, welche die Geschwulst in grosser Zahl aufweist und die zumeist von einer mehr oder minder breiten Bindegewebsscheide umgeben sich zeigten. Doch erschienen auch selbständige Züge festen aus Bindegewebsbündeln bestehenden Gewebes, die eine solche Beziehung zu Gefässen nicht erkennen liessen. Nirgends fand sich alveoläre Anordnung.

Die mikroskopische Untersuchung der an die Geschwulst angrenzenden Oberflächenschicht der Gyri recti, welche nach Erhärtung des Präparates in Alkohol vorgenommen wurde, liess nichts mehr von Corticalsubstanz, insbesondere keine Spur einer Ganglienzelle mehr auffinden. Was sich fand war nur fibrilläres Neurogliagerüste mit massenhaftem Detritus, Fetttröpfchen und grossen Fettkugeln, Nervenfasern im Zerfall und da und dort Myelinformen. Die Gefässe liessen keine Veränderungen erkennen. An mehreren Stellen fanden sich kleine schwarze Pigmentschollen in Häufchen gelagert.

Die Epikrise

wendet sich zunächst der pathologisch-anatomischen Seite zu mit der Frage: aus welchem Mutterboden ist die Geschwulst herausgewachsen?

Sarcome haben bekanntlich am Hirn und seinen Adnexen ihren häufigsten Sitz auf der Innenfläche der Dura; selten sind diejenigen, welche aus der Pia hervorgehen und wohl noch seltener und vereinzelt diejenigen der Hirnsubstanz, wenn wir die Hirnrinde, um die es sich im vorliegenden Fall allein handeln kann, darunter verstehen. Unter diesen drei Möglichkeiten können wir die Neubildung der Dura ausschliessen. Ausser dem Umstand, dass nach Lösung der Verwachsung zwischen Tumor und Innenfläche der Dura diese sich als vollständig intact erwies, ergiebt sich dies aus der Thatsache, dass die Geschwulst auf der unteren und seitlichen Fläche von Pia überzogen war. Darnach mus die Entwickelung jener zwischen Hirnrinde und Pia stattgefunden haben und es fragt sich nur, ob sie von ersterer oder von letzterer ausgegangen ist. Ein Zusammenhang derselben fand sich mit beiden, mit der Pia feste Verwachsung unten und seitlich, mit der Hirnrinde als unmittelbares Ineinanderübergehen zwischen dem hinteren Ende der Ge-

schwulst und der anliegenden Rindenpartie. Beides könnte ebensowohl der Ausdruck genetischer Zusammengehörigkeit wie Ergebniss späterer verbindender Prozesse sein. Will man in der Hirnrinde den Ursprung suchen, so kommt man nothwendigerweise zu der Annahme einer doppelten genau symmetrisch gelegenen Wurzel, ein zwar nicht unmöglicher aber doch höchst merkwürdiger Fall, um so auffallender als diese Wurzeln nur äusserst schmale sind und sonach auf einen räumlich engst begrenzten und doch doppelseitigen und symmetrisch wirkenden Reiz müssten schliessen lassen. Ferner würde sich bei dieser Annahme der hintere Abschnitt der Geschwulst als der ältere, der vordere als der jüngeren Datums ergeben, was nicht recht im Einklang stünde mit dem Verhältniss der Tract. olfact. zur Geschwulst, die gerade in ihrem vorderen Abschnitt jene vollständig in sich aufgenommen, hinten ohne weitere Verbindung einzugehen nur eingebettet hat. Und doch wird das vollständige Aufgehen dieser Nerven in der Neubildung als die weiter vorgeschrittene Veränderung dem älteren Datum zuzuweisen sein. Endlich scheint mit der Annahme einer doppelseitigen Entwickelung nicht recht vereinbar zu sein, dass die Gefässe der Geschwust, sowohl die vorderen wie die hinteren genau in der Mittellinie in dieselbe eintreten, in den fraglichen Wurzeln aber keine Gefässe sich vorfinden. Dies macht es unwahrscheinlich, dass in den fraglichen Verwachsungen mit der Corticalis die Wurzeln der Geschwulst zu suchen sind und weist wieder nach der Pia als dem dann einzig möglichen Ursprungsorte zurück. Hier ist bemerkenswerth, dass die Pia im Bereiche der muldenförmigen Erweichung fehlte und ohne Zweifel hier in dem Vereiterungsprozesse mit aufgelöst worden ist. Dieser Umstand spricht sehr dafür, dass dieser Abschnitt der Pia in der Geschwulst aufgegangen war und weist damit auf diese Stelle als die Wurzel hin. In diesem Falle ist es dann sehr begreiflich, dass dieser Theil als der älteste zuerst der Erweichung und Auflösung anheimgefallen ist. Diese Erweichung bildet das Centrum der unteren Geschwulstfläche; lag hier der Ausgangspunkt für die Neubildung, so hat sie sich von hier aus symmetrisch und nach vorn und rückwärts ziemlich gleichmässig entwickelt und bei dieser Annahme findet dann auch das Verhalten der Gefässe und der Riechnerven eine ganz natürliche Aufklärung. Auch der Umstand, dass die obere Fläche des Tumors glatt ist, genau sich an-

schmiegend der comprimirten Hirnrinde lässt annehmen, dass hier die jüngeren Theile liegen, die bei ihrer Entwickelung in Folge der aus der Vergrösserung der Geschwulst resultirenden Hirncompression schon einem ansehnlichen Gegendrucke ausgesetzt gewesen sind. So erscheint es denn als das Wahrscheinlichste, dass die Neubildung von der Innenfläche der Pia ausgegangen und erst im Stadium späteren Wachsthums die Verwachsung mit der Hirnrinde eingegangen ist.

Wann hat die Entwickelung der Geschwulst begonnen? ist die zweite Frage. Sie ist noch schwerer in bestimmter Weise zu beantworten, denn die Geschwulst hat keinerlei Erscheinungen hervorgerufen, die für den ersten Krankheitsverlauf sei es intra vitam sei es ex post einen Rückschluss auf ihre Existenz gestattet hätten. Die geistige Störung war von Anfang an allein und ohne Complicationserscheinungen vorhanden, die etwa Aufschluss geben könnten über die zeitlichen Beziehungen zwischen der Entwickelung des Tumors und dem Eintritt der Psychose. Es ist deshalb zunächt zu untersuchen, ob die letztere durch die Geschwulst hervorgerufen worden ist.

Heerderkrankungen überhaupt und Hirngeschwülste insbesondere zählen bekanntlich nicht zu den eigentlichen Ursachen der Geisteskrankheiten. Diese sind immer diffuse Hirnerkrankungen und wenn gleichwohl jene unter ihren Ursachen aufgezählt werden und eine grössere Anzahl von casuistischen Publicationen darüber existirt, so trifft dies nur insofern zu, als zu jenen secundär diffuse Veränderungen sich hinzugesellten, wie Compression, Atrophie, Hydrocephalus, chronische Circulationsstörungen oder entzündliche Affectionen der Hirnrinde und der Meningen u. s. f. In der Regel kamen dann die psychischen Störungen erst zu den Heerdsymptomen hinzu und immer konnten jene auf diese diffusen Complicationen bezogen werden. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass einzelne Elemente psychischer Störung directe Heerdwirkung sein können. Alterationen des Muskelsinns, subjective Ohrgeräusche, namentlich aber Geruchshallucinationen bei basalen Prozessen als Ausdruck einer Hyperästhesie des Olfactorius sind als solche beobachtet worden (Nothnagel, top. Diagn.).

Auch im vorliegenden Falle finden sich diffuse Veränderungen. Abgesehen von der venösen Blutstauung im Schädel, die zum grossen Theile den Terminalvorgängen angehört, findet sich starke

Compression des gesammten Gehirns, hochgradige Anämie desselben, die jedenfalls seit lange bestanden hatten und namentlich die Verwachsung zwischen Pia und Rinde über der ersten und dem medialen Abschnitte der zweiten Stirnwindung. Ueber die Abhängigkeit der Compression und Anämie von der Entwickelung und dem fortschreitenden Wachsthum der Neubildung kann kein Zweifel obwalten, dagegen ist das Verhältniss dieser zu der angegebenen Verwachsung nicht sofort klar. Ist die letztere selbständig, von der Neubildung ganz unabhängig oder steht sie genetisch zu dem Tumor in Beziehung? Die Frage wird sich mit voller Sicherheit nicht entscheiden lassen. Berücksichtigt man die an der Geschwulstbasis vorhandene Verwachsung der Pia mit der Dura, sowie die centrale Vereiterung derselben, entzündliche Producte und wieder zugleich entzündliche Reizmomente, beachtet man ferner, dass die Verwachsungsbezirke an der Convexität in ihrer symmetrischen Breitenausdehnung der Breite der basalen Verwachsungen entsprechen, so könnte man wohl versucht sein, anzunehmen, dass der entzündliche Prozess, welcher an der Convexität zur Verwachsung geführt hat, von der Entzündung an der Basis durch räumliche Ausbreitung angefacht worden sei. Aber der Umstand, dass zwischen beiden Verwachsungsgebieten eine intacte Zone liegt, nehmlich die Spitzen der Stirnlappen, an denen keinerlei Merkmale abgelaufener oder frischer entzündlicher Vorgänge sich finden, lässt diese Annahme nicht aufrecht erhalten. Anderseits ist in dem ätiologisch festgestellten Alkoholismus eine Ursache für leptomeningitische Reizung vorhanden gewesen, welche die fraglichen Veränderungen für sich allein erklärt. Es wird desbalb wohl zutreffend sein, directe Causalbeziehungen derselben zu dem Tumor nicht anzunehmen, ohne dabei auszuschliessen, dass die mit der Entwickelung der Neubildung verbundene Störung der Circulation als begünstigendes Moment eingewirkt haben könne.

Obwohl es nun keinem Bedenken unterliegt, im Allgemeinen das Krankheitsbild aus den alkoholistischen Hirnveränderungen zu erklären, so vermögen wir doch nicht mittelst Analyse die einzelnen klinischen Erscheinungen auf die entsprechenden anatomischen Befunde zurückzuführen und durch diese zu decken. Es bleibt deshalb trotzdem die Frage berechtigt, ob auch die Entwickelung des Tumors ihrerseits durch Einfügung einzelner Elemente zur Constituirung des Gesammtbildes beigetragen hat. Immer handelt es sich

dabei um die psychische Störung, da eigentliche Heerderscheinungen mit Ausnahme der letzten Monate während der ganzen Krankheitsdauer nicht vorhanden gewesen sind. Erst die im Frühjahr 1881 sich einstellende Supraorbitalneuralgie mit Circulationsstörung im Auge sind, abgesehen von ihrer wahnhaften Transformation, als solche aufzufassen und ohne Zweifel als directe Druckerscheinungen des schwellenden Tumors auf das Gefässgebiet der Orbita zu betrachten.

Wir haben schon erwähnt, dass die Form der Psychose, an welcher S. litt, sich klinisch als alkoholistischer Verfolgungswahn charakterisirt. Dabei ist jedoch eines ungewöhnlich, nehmlich die bedeutende Rolle, welche Geruchshallucinationen im Krankheitsbilde spielen, da sie bei dieser Form sonst als sehr untergeordnet und unwesentlich in den Hintergrund treten. Sie nun sind es, die wohl der Einwirkung des Tumors zuzuschreiben sind.

Ohne auf die Theorie der Hallucinationen hier eingehen zu wollen, kann doch so viel behauptet werden, dass zu ihrer Entstehung eine erhöhte Reizbarkeit der centralen Sinnesflächen angenommen werden muss; ferner ist nachgewiesen (Jolly, Köppe für den Hörnerven, Nothnagel s. o. für die Riechnerven), dass peripherische Reizvorgänge, sei es im Sinnesorgan, sei es in den Sinnesnerven diesen Zustand erhöhter Reizbarkeit erzeugen und damit Sinnestäuschungen hervorrufen können. Nun sind die Beziehungen des Tumors zu den Tract. olfact. derart, dass daraus nothwendig Reizzustände in diesen Nerven hervorgehen mussten. Dieselben wurden zuerst zur Seite gedrängt, dann von der Neubildung umwachsen, dabei mehr und mehr comprimirt und schliesslich ganz durchwachsen. Nehmen wir darnach an, dass diese Reizungen der Tract. olf. zu Geruchstäuschungen Anlass gegeben haben, so wird es auch erklärlich, wie dieselben im ersten Stadium der Krankheit so sehr hervortretend gewesen sind, während sie später gar nicht mehr zur Wahrnehmung gelangten. Musste doch im Anfang bei der Verdrängung der Nerven und deren Einschliessung die Reizung eine heftige sein, während der schon comprimirte und degenerirte Nerv später weder für Reizung noch für centrale Leitung mehr geeignet war.

Auch die Sehnervnen waren durch ihre unmittelbare Anlagerung an die Geschwulst der Möglichkeit pathologischer Reizung ausgesetzt und die Annahme, dass dadurch Gesichtstäuschungen hätten erzeugt werden können, würde nicht von der Hand zu weisen sein.

Da jedoch letztere ohnedies ein regelmässiges Element der alkoholistischen Störung sind, so ist ein Redürfniss nicht vorhanden, zu deren Klärung auf jenes Moment zurückzugreifen. Es bleibt dahingestellt, ob es thatsächlich mitwirkend zur Geltung gekommen ist. Zu den Gehörstäuschungen bietet die Geschwulst keine Beziehungen; sie sind ausschliesslich durch die diffusen Rindenveränderungen zu erklären. Auch für die Hallucinationen des Geschmacks bietet der Tumor keinen Aufschluss. Doch ist zu erinnern, dass erfahrungsgemäss dieselben mit denen des Geruchs in sehr inniger Beziehung stehen und deshalb in der Regel mit ihnen vergesellschaftet sind, so dass die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt erscheint, dass beide aus Einem centralen Reizgebiete hervorgehen.

Wie dem auch sei, so finden sich jedenfalls in der Entwickelung dieses Tumors die Bedingungen für die Entstehung der Geruchstäuschungen und damit für die directe Erzeugung eines hervorragenden Elementes der Psychose.

Damit kommen wir nun auf die Frage nach der Zeit der Entstehung der Geschwulst zurück. In den Geruchshallucinationen haben wir jetzt einen Anhaltspunkt für deren Beantwortung gewonnen. Da dieselben schon in der ersten Zeit des Krankheitsverlaufes vorhanden waren, so muss auch der Tumor, der sie veranlasste, um diese Zeit schon im Wachsthum begriffen gewesen sein. Es muss aber nach der räumlichen Beziehung der Tract. olfact. zu letzterem ferner angenommen werden, dass sie schon in ziemlich früher Wachsthumsperiode von diesem erreicht und ergriffen wurden, während es andererseits doch auch einer gewissen vorausgegangenen Grössenentwickelung hierzu bedurfte. Es ist hiernach wahrscheinlich, dass der Beginn der Neubildung vor den Ausbruch der Psychose fällt, aber nicht weit davon abliegt und es wird deshalb die Annahme gerechtfertigt sein, dass derselbe Reiz, welcher zu chronischen Ernährungsstörungen des Gehirns und zu entzündlichen Reizungen der Pia geführt hat, zugleich die heterologe Zellbildung des Neoplasma anregte und dass somit Psychose und Neubildung einer gemeinsamen Ursache zuzuschreiben sind.

Wir kommen endlich zu der Frage: was lehrt der vorliegende Fall bezüglich der Localisation der Hirnfunctionen?

Der hochgradige Druckschwund, den der Tumor an beiden Gyri recti bewirkt hat und zwar ausschliesslich an ihnen, aber auch

in ihrer ganzen Ausdehnung lässt wohl erwarten, dass, sofern diesen Hirnabschnitten überhaupt eine gesonderte physiologische Leistung zukommt, diese durch Ausfallserscheinungen im klinischen Bilde hier prägnant zum Ausdruck gelangen müsste. Ist doch die topographische Abgrenzung dieser Ausschaltung functionirender Substanz so rein und scharf, wie sie das beste Experiment nicht brauchbarer herzustellen vermöchte.

Vom physiologischen Experiment sind bisher die orbitalen Flächen der Stirnlappen und insbesondere die Gyri recti nicht berührt worden. Dieselben sind auch für dasselbe so ungemein schwer zugänglich, dass eine Lösung der Frage auf diesem Wege kaum in Aussicht steht. Die bisherigen Arbeiten über Localisation geben deshalb über diese Gebiete keinerlei Aufschluss. Nach äusserlichen Beziehungen ist man früher geneigt gewesen, sie mit dem Geruchsinn in Verbindung zu bringen. Die Ferrier'schen Untersuchungen haben dies insofern nicht bestätigt, als sie den Sitz der Geruchswahrnehmungen rückwärts in den Gyr. uncin. verlegten. Freilich sind auch diesen Angaben gegenüber grosse Zweifel gerechtfertigt und auch Munk, der den Gyr. hippocampi dafür in Anspruch nimmt, hat für seine Ansicht noch keine Bestätigung erfahren.

Nicht mehr Anhalt gewährt die klinische Erfahrung. Im Allgemeinen lehrt sie, dass Heerderkrankungen in diesen Bezirken (unter denen vorwiegend Erweichungen zur Beobachtung gelangten), wenn sie sich chronisch oder ohne Allgemeinerscheinungen entwickeln, vollständig latent bleiben. Die neueste statistische Zusammenstellung einschläglicher Fälle (Exner, Unters. ü. d. Localisation etc.) hat wieder zu dieser Schlussfolgerung geführt. Speciell Tumoren habe ich in der Literatur nur 2 Fälle finden können, welche dem unseren in mancher Beziehung anzureihen sind.

Vidal theilt mit, dass bei einer Frau, deren Geruchssinn überaus stumpf gewesen sei, autoptisch am vorderen Theil der Gehirngrundfläche eine hühnereigrosse Geschwulst, über dem Türkensattel liegend, gefunden worden sei. Dieselbe hatte die grosse Längsspalte in ihrem vorderen Ende ausgebreitet, so dass die Riechnerven stark auswärts gedrängt, zusammengedrückt und abgeplattet waren (Longet, Anatomie u. Physiologie des Nervensystems).

Sodann findet sich bei Nothnagel „Topische Diagnostik“ (S. 518) ein Fall von Bull (Philadelphia med. Times 1875) ange-

führt, betreffend einen 40jährigen Mann, dessen Geruch und Gehör normal gewesen und der keinerlei motorische und sensible Störungen dargeboten hatte. Unter den Vorderlappen in der Mittellinie fand sich ein kugeliges orangegrosses Sarcom vom For. coec. bis zum Proc. clin. post. oss. sphen., welches den Nerv. opt. und Nerv. olf. plattgedrückt hatte. Ob und in welchem Maasse hier eine Rindendruckatrophie stattgefunden hatte, ist aus der Mittheilung nicht ersichtlich. Nach der Grösse der Geschwulst muss dies angenommen werden und gerade der in Rede stehende Rindenbezirk war auch hier dem Drucke ausgesetzt. Auch in diesen beiden Fällen ist die Veränderung klinisch latent geblieben; weder sensible noch motorische Störungen waren eingetreten und insbesondere war der Geruch erhalten; für die Abstumpfung des letzteren im Vidal'schen Falle giebt schon die Compression und Abplattung der Riechnerven die genügende Erklärung.

Auch unser Fall weist keine Symptome auf, welche sich auf den Schwund der Gyri recti beziehen liessen. Von der mimischen Asymmetrie werden wir absehen müssen, da wir sie als blosse schlechte Angewöhnung angesprochen haben. Anderweitige motorische Störungen sind nicht vorhanden gewesen; sämmtliche Bewegungen waren gleichmässig, sicher, kräftig. Sensible Störungen fehlten ebenfalls und die höheren Sinnesnerven haben sämmtlich functionirt. Insbesondere auch vom Geruchssinn ist dies zu bemerken. Freilich hatte man, weil keine besondere Veranlassung dazu vorlag, denselben nicht in eingehenderer Weise geprüft; aber die tägliche Beobachtung des Kranken liess mit Sicherheit die Fähigkeit zu riechen, constatiren. Der Kranke war ein grosser Liebhaber des Rauchens, er wusste sehr wohl verschiedene Qualitäten der Cigarren zu beurtheilen und hatte bei deren Prüfung die Gewohnheit, nach bei Rauchern üblicher Weise durch Hin- und Herbewegen der brennenden Cigarre unter den Nares den aufsteigenden Rauch zu beriechen. Im Gewächshaus der Gärtnerei, in welchem er häufig beschäftigt war, erfreute er sich des Geruches der Hyacinthen und anderer wohlriechender Pflanzen, wie auch anderseits Bemerkungen über üble Gerüche von Dung u. dergl. nicht selten von ihm gehört wurden. Ob der Geruchssinn intact war oder ob nicht doch eine gewisse Abstumpfung bestand, lässt sich allerdings ex post nicht mehr entscheiden. Wie in der Beobachtung von Vidal würde für

den letzteren Falle auch hier die Compression der Riechnerven durch die Geschwulst und ihre Durchwachsung von derselben eine mehr als genügende Begründung abgeben und keineswegs würde dadurch ein Rückschluss auf Ausfallserscheinung durch die Rindenatrophie gestattet sein.

So giebt denn auch dieser Fall trotz der vollständigen Zerstörung der Rinde der Gyri recti keinen positiven Aufschluss über deren physiologische Bedeutung und bestätigt dadurch die Annahme, dass dieselben den Rindenbezirken sogenannter latenter Function zuzurechnen sind.

XXIII.

Beiträge zur Kenntniss der Irrenschädel.

Von W. Sommer,
Assistenzarzt an der Irrenanstalt Allenberg bei Wehlau (Ostpreussen).

Als der Verfasser dieser Abhandlung sich entschloss, die Allenberger Sammlung von Irrenschädeln zur Grundlage einer wissenschaftlichen Arbeit zu nehmen, war er sich wohl bewusst, dass die etwaigen Resultate keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit machen könnten, da sie von einem leider zu wenig zahlreichen Material abstrahirt werden mussten. Es standen ihm nur 85 Irrenschädel zur Verfügung. Trotzdem glaubte er aber, doch einen nicht ganz werthlosen Beitrag zur Pathologie des Menschen liefern zu können, da jene Sammlung, wenn sie auch der Zahl der Objecte nach nur klein ist, vor manchen anderen einen bedeutenden Vorzug besitzt. Abgesehen davon, dass für eine gewisse Gruppe jener Schädel genauere Nachrichten über ihre früheren Träger und deren Lebensgeschichte vorhanden sind, liegt ihr besonderer Werth in dem Umstande, dass in ihr ausschliesslich Schädel verstorbener Ostpreussen aufgestellt sind. Nun ist aber durch einen glücklichen Zufall vor einiger Zeit ein ausführlicher Catalog über die weit bedeutendere Sammlung der Königsberger Anatomie, welche auch fast allein ostpreussische Cranien enthält, veröffentlicht worden (im Archiv für Anthropologie, Bd. XII) und es können jetzt also die

Schädel psychisch abnormer Menschen mit denen Gesunder genau aus derselben Bevölkerungsschicht verglichen werden. Meynert zum Beispiel, um den neuesten und wichtigsten Autor auf dem betreffenden Gebiet zu erwähnen, sah sich bei seiner Bearbeitung der Zuckerkandl'schen Messungen, die an Schädeln aus Wiener Irrenanstalten vorgenommen waren, genöthigt, die Schädel der in Wien, dem Mittelpunkt so vieler craniologisch verschiedener Nationalitäten, doch jedenfalls sehr gemischten Bevölkerung mit denjenigen Mittelwerthen zu vergleichen, die Welcker von seinen deutschen Normalschädeln aus der Umgebung von Halle entnommen hatte. Die Sammlung der Allenberger Irrenanstalt hat aber genau dieselbe Quelle, wie die der Anatomie zu Königsberg, nehmlich in der seit den letzten Jahrhunderten von neuen Elementen ziemlich frei gebliebenen Bevölkerung der unteren Classen Ostpreussens. Ebenso selten wie ein Sträfling oder ein Selbstmörder aus den sogenannten höheren Ständen dem Macerationsraum einer Anatomie verfällt, ebenso selten zeigen die Hinterbliebenen eines in einer Irrenanstalt verstorbenen Kranken aus den besseren Kreisen so wenig Theilnahme für die Leiche desselben, dass es möglich wäre, den vielleicht sehr interessanten Schädel für wissenschaftliche Zwecke zu bewahren. Eher, wenn auch immer noch selten genug, ist Gelegenheit geboten, dies bei einem armen Freisteller zu thun, um den Niemand sich nach seinem Tode kümmert: und ähnlich vergessene Individuen sind es auch, die ohne reclamirt zu werden, der Anatomie verfallen. Die Allenberger Schädelsammlung kann in Hinsicht auf ihre Herkunft jedenfalls als der Königsberger gleichwerthig betrachtet werden und die letztere ist bedeutend genug, um zur Aufstellung des normalen Typus des niederen und dabei grösseren Theils der ostpreussischen Bevölkerung dienen zu können. Sie umfasst 281 Schädel, die von Kupffer und Bessel-Hagen gemessen sind; in der nachstehenden Arbeit sind sie als Normalschädel den pathologischen aus Allenberg gegenübergestellt. Eine möglichst sichere Basis war also für den Untersucher geschaffen; ob ich richtige Schlüsse aufgebaut habe, müssen analoge Arbeiten aus anderen Bezirken entscheiden. —

Ehe ich das eigentliche Gebiet der craniologischen Forschung betrete, halte ich es bei der grossen Zahl der hier und dort angewendeten Messmethoden für durchaus nothwendig, die von mir be-

nutzten Maasse genauer zu bezeichnen. Zum Zweck der besseren Uebersicht hatte ich mir Zählblättchen hergestellt, auf deren einer Seite einige 60 verschiedene Maasse vorgeschrieben waren, die dann für jeden Schädel nur mit der entsprechenden Zahl ausgefüllt zu werden brauchten; daneben war noch Raum für eine Anzahl der wichtigeren Indices und für mehrere ganz kurze pathologisch-anatomische Diagnosen, die einfach unterstrichen wurden, wenn sie an dem fraglichen Schädel constatirt werden konnten. Die andere Seite eines jeden Zählblättchens enthielt Raum für die genauere Beschreibung besonderer Abnormitäten, für schematische Zeichnungen etwaiger Schaltknochen und ausserdem für einen kurzen Abriss der Lebensgeschichte, soweit sie über den früheren Besitzer zu ermitteln war. Einen nur die wichtigeren Maasse und Angaben zusammenfassenden Auszug jener Zählblättchen stellt der weiter unten abgedruckte Katalog dar.

Alle Zahlen beziehen sich natürlich auf das metrische System und zwar sind mit Ausnahme der Volum- und Gewichtsbestimmung in Cubikcentimetern und Grammen, alle übrigen Angaben in ganzen Millimetern gemacht; auf genauere Werthe glaubte ich verzichten zu dürfen, da die Länge eines Millimeters noch völlig innerhalb der Grenzen eines erlaubten Beobachtungsfehlers liegt. Die Messapparate bestanden, abgesehen von einem gewöhnlichen Bandmaass und Zirkel, aus einem Virchow'schen Craniometer (vgl. Bericht über die V. allgemeine Versammlung der deutschen anthropolog. Gesellschaft 1875, S. 67) für Maximalbestimmungen und für Messung der auricularen Höhe, und ausserdem in einem Tasterzirkel, der noch Millimeter in natürlicher Grösse abzulesen gestattete.

Der Rauminhalt der Schädelhöhle wurde auf folgende Weise ermittelt. Nachdem die Augenhöhlen und die grösseren Foramina der Basis durch Watte verstopft und etwaige Defecte mit Heftpflaster verklebt waren, wurde durch das offen gebliebene Foramen magnum ein grosser Glastrichter mit langem Hals soweit als möglich in der Richtung nach den vorderen Schädelgruben eingeführt, wobei der Schädel selbst eine derartige Stellung erhielt, dass die Mitte der Stirnbeinwölbung ungefähr den tiefsten Punkt desselben bildete. Schien dann diese Partie mit dem Füllungsmaterial, gut getrocknetem weissen Senfsamen, der in jenen Trichter geworfen wurde, angefüllt, so wurde unter weiterem Einlaufen der Körner der Schädel allmäh-

lich in eine horizontale Lage übergeführt, natürlich mit der Basis nach oben, und nun durch abwechselndes Hineinstossen und Hinausziehen des immer noch gefüllten Trichters eine derartige Verdichtung des Schädelinhaltes erzielt, dass die Senfkörner dem Halse jenes zuletzt nicht mehr den Eintritt durch das Foramen magnum gestatteten. Mit der nun im Schädel enthaltenen Menge von Senfsamen wurden dann zwei graduirte Glascylinder, und zwar der grössere bis zu 1000 ccm gefüllt, der kleinere aber, der an seiner Theilung 5 ccm mit Sicherheit erkennen liess, mit dem Rest. Vor dem Ablesen wurde jedesmal durch einen genau in den Cylinder passenden und auf der Unterfläche horizontalen Kolben die Masse soweit comprimirt, bis eine wesentliche Verkleinerung des Volumens nicht mehr zu constatiren war. Wenn nun natürlich auch diese Methode keinen Anspruch auf absolute Sicherheit machen kann, und wenn auch besonders bei den ersten Messungen, die ich zur Uebung und zur Ausgleichung des persönlichen Fehlers an einigen Schädeln sehr oft wiederholte, Schwankungen der einzelnen Resultate unter einander bis zu 50 ccm vorkamen, so glaube ich doch jetzt den Betrag von 20 ccm als grösstmöglichen Fehler annehmen zu dürfen.

Von den übrigen Maassen entspricht ein bedeutender Theil allerdings den Definitionen der Autoren, doch halte ich es bei den mannichfachen Differenzen, die hier immer noch herrschen, nicht für überflüssig, trotzdem noch die Methode, nach der sie gemessen wurden, kurz zu präcisiren; durchaus nothwendig ist es bei gewissen anderen Maassen, die ich für die Zwecke dieser Arbeit als werthvoll erkannt habe. Wenn übrigens nicht ausdrücklich etwas anderes bemerkt ist, so sind alle Messungen an der Aussenfläche des Schädels vorgenommen. Die im Text und besonders im Katalog wiederkehrenden Abkürzungen sind in Klammern den eigentlichen Namen der Maasse beigefügt. Die wichtigsten derselben sind die folgenden:

1. Die Länge (L) wird durch den Stangenzirkel (Virchow's Craniometer) als grösste Entfernung zwischen Glabella und Wölbung der Hinterhauptsschuppe bestimmt. Als Glabella gilt die Mitte zwischen beiden Augenbrauenwülsten.

2. Die Breite (B) ist ebenfalls als Maximaldistanz zwischen den beiden Seitenwänden des Schädels durch den Stangenzirkel gemessen.

3. Die Ihering'sche Höhe (HI). Der Schädel wird in die sogenannte Ihering'sche Horizontale gebracht, d. h. er erhält eine derartige Lage, dass die gemeinschaftliche Tangente an den oberen Rand des äusseren Gehörganges und an den unteren Rand der Augenhöhle in der Horizontalebene liegt. In dieser Stellung wird nun von der Mitte des vorderen Randes des Foramen magnum (b) eine Senkrechte auf jener Ebene errichtet, deren Länge bis zum Schnittpunkt mit der Aussenfläche des Schädeldachs (h) das mit dem Tasterzirkel zu bestimmende Maass von HI ergiebt.

4. Die grösste Höhe (Hmax) ist die Maximalentfernung zwischen b und irgend einem Punkte der Sagittalnaht.

5. Die auriculare Höhe (Haur). Nachdem der zu messende Schädel in die Ihering'sche Horizontale gebracht, führt man den beweglichen Arm des geöffneten Virchow'schen Craniometers in dieser Ebene, also senkrecht gegen die Sagittalebene, in den Porus acusticus ext. ein, stellt die Führungsstange senkrecht auf die Horizontalebene und legt alsdann den oberen Arm auf die Scheitelhöhe, d. h. auf den in senkrechter Richtung über der Ohröffnung befindlichen Punkt der Sagittalnaht. An der festen Führungsstange liest man den Werth dieses Maasses ab, als die gegenseitige Entfernung des oberen festen und des unteren beweglichen Arms (vgl. Virchow, Beiträge zur phys. Anthropologie der Deutschen, 1877, S. 44).

6. Die Basilarbreite (Bas). Es wird auf dem Kamm, der als Wurzel des Processus zygomat. dicht über der äusseren Gehöröffnung verläuft, ein Bleistiftstrich gezogen und in diesem der Punkt markirt, der genau senkrecht über dem höchsten Punkt des oberen Randes des Porus acust. liegt; zwischen den beiden auf je einer Seite des Schädels bezeichneten Punkten wird die einfache Distanz als Basisbreite gemessen; die beiden Punkte kann man rechts δ, links σ nennen. —

7. Die kleinste Stirnbreite (Cr), d. h. die kleinste Entfernung zweier sich gegenüberliegender Punkte der dem Stirnbein angehörigen Lineae semicircul. superior.

8. Die Siebbeinbreite (Ethm) wird an der Grenze zwischen Os ethmoid. und lacrimal. mit dem Tasterzirkel gemessen.

Die folgenden Maasse sind die Entfernungen je zweier symmetrisch auf beiden Schädelhälften gelegener Punkte und werden mit dem einfachen Zirkel gemessen. Es sind dies:

9. Die Asterionlinie (Ast). Unter Asterion versteht Broca den Treffpunkt der Lambdanaht, der Sutura occipitomastoidea und parietomastoidea.

10. Die Schuppenlinie (Sq) zwischen den hinteren Enden der beiden Sutur. sphenoparietal.

11. Die Pterionlinie (Pt). Pterion ist — ebenfalls nach Broca — der Treffpunkt der Coronaria mit der Sut. sphenoparietalis.

Ausserdem ist noch die Länge der Sphenoparietalnaht gemessen und zwar unter der Bezeichnung SqPtl und SqPtr; es stellt dies also die lineare Distanz von Sq und Pt auf der linken resp. auf der rechten Seite des Schädels dar.

12. Griffellinie und 13. Stachellinie (Bist resp. Bisp) stellen die Entfernung zwischen den medianen Rändern der Foramina styloidea resp. spinosa dar.

14. Die Warzenlinie (Bim) liegt zwischen den Spitzen der beiden Process. mastoid.

Die nächsten Maasse dienen zur Bestimmung der verschiedenen Schädelcurven und werden daher der Krümmung dieser Linien entsprechend, nicht mit dem Zirkel, sondern mit dem Bandmaass genommen.

15. Der Längenumfang (LU) wird von der Mitte der Sutura nasofrontalis (n) bis zum Opisthion (o), der Mitte des hinteren Randes des Foramen magnum, gerechnet und zerfällt in den Stirnbogen (F) bis zur Mitte der Sutura coronaria, dem von Broca sogenannten Bregma (β), in den Scheitelbogen (P), von β bis zur Spitze der Lambdanaht (λ) und in den Hinterhauptsbogen (O), von λ bis o. Das letzte Maass ist häufig noch in zwei Bögen zerlegt, deren Grenze die Protuberantia occipit. externa (ω) bildet.

16. Der Breitenumfang (BU) erstreckt sich zwischen den bei der Basisbreite erwähnten Punkten des oberen Randes der äusseren Gehörsöffnungen über den Scheitel durch den ebenfalls schon definirten Punkt h (vgl. No. 3). Der linke wie der rechte Abschnitt dieses Bogens ist unter der Abkürzung S resp. D besonders notirt.

Zu allen diesen Bögen habe ich übrigens auch die zugehörigen Sehnen gemessen und in dem Katalog mit den entsprechenden Majuskeln des griechischen Alphabets bezeichnet; die Abbreviaturen Φ, Π, Ω, Σ und Δ bedürfen daher keiner besonderen Erklärung.

Unter LUchord und BUchord habe ich noch die Summen der zusammengehörigen Sehnen, analog zu LU und BU, der Summe der Bögen, begriffen; also ist z. B. BUchord gleich $\Sigma + \Delta$, BU natürlich gleich S + D.

17. Der Horizontalumfang (HU) ist wieder ein Maximalmaass und wird daher als grösster Umfang, der sich von der Glabella aus um den Schädel ziehen lässt, gemessen; als grössere Axe dieser annähernd elliptischen Curve kann der Längendurchmesser L angesehen werden.

18. Die Entfernungen der beiden Stirn- resp. Scheitelhöcker von einander habe ich in einzelnen Fällen sowohl als Bögen, wie auch als Sehnen gemessen und unter den Bezeichnungen ff und pp, resp. ffarc und pparc in den Katalog aufgenommen. Die Lage der Höcker ist in zweifelhaften Fällen nach der bekannten Methode Welcker's bestimmt.

19. Für die Messung der Nase sind zwei Zahlen angegeben, die die grösste Länge und Breite der Apertura pyriformis darstellen. Doch ist hier zu bemerken, dass die Länge in der Mittellinie von den unteren Enden der Nasenbeine nicht bis zur Spitze, sondern bis zur Wurzel der Spina nasalis ant., dem Punkte s gemessen wird.

20. Beim Foramen magnum (For) sind ebenfalls die beiden grossen Axen gemessen: die zuerst angeführte Zahl entspricht stets der medianen Axe.

21. Vom Gesicht habe ich nur wenige Maasse anführen zu müssen geglaubt: es sind dies die Gesichtslänge (GL) von der Mitte der Sutura nasofrontalis (n) bis zur Mitte des unteren Randes des Unterkiefers; die Gesichtsbreite (GB), vom unteren Ende der Naht zwischen Oberkiefer und Wangenbein der einen Seite bis zu dem der anderen; dann die Jochbogendistanz (ZZ) als grösste Entfernung je eines Punktes ber beiden Arcus zygom. und endlich noch die Augenbreite (zz) als Entfernung der beiden Suturae zygomatico frontales; hierzu kommen noch die leicht erklärlichen Symmetriemaasse $s\sigma$ und $s\delta$.

22. Von der Innenfläche des Schädels habe ich nur zwei Maasse aufgeführt, die beide vom Foramen coecum (c) ausgehen und zwar als Siebbeinlänge (ct) bis zum Tuberculum ephippii, also etwas weiter, als der Name andeutet, und als innere Basislänge (bc) bis zum Basion, der Mitte des vorderen Randes des Foramen magnum.

Die übrigen Maasse haben ihre Erklärung gleich in der Bezeichnung, unter der sie im Kataloge aufgezählt sind; es ist nur noch zu erwähnen, dass x der Mitte des Alveolarrandes des Oberkiefers und ω der Eminentia occipit. externa entspricht. Ebenso wenig wie die Abkürzungen bx, bn, nx, bs, ns, $b\beta$, $b\lambda$ etc. einer besonderen Definition bedürfen, ist an dieser Stelle eine Besprechung der vielfach aufgeführten Verhältnisszahlen nothwendig; die den mit einander verglichenen Grössen zugesetzten Zahlen bedeuten stets das procentige Verhältniss, in dem das eine zum anderen steht. Da übrigens einzelne von diesen Relationen für die Beurtheilung der Schädelform von grosser Wichtigkeit sind, so hat man ihnen nach dem Vorgange von Retzius auch besondere Namen beigelegt: man nennt die berechnete Zahl den Index und auch im Text dieser Arbeit wird man häufig dem Ausdruck Längenbreitenindex (B:L) Längenhöhenindex (Hl:L) u. s. w. begegnen.

Noch sei bemerkt, dass KL die Körperlänge des Individuums, dem der Schädel angehörte, bedeutet, dass Cap den Rauminhalt des Schädels, SchG sein Gewicht mit der weiter unten zu besprechenden Correctur, HG das gesammte Hirngewicht, und HPG das Partialhirngewicht, addirt aus den Einzelngewichten der Meynert'schen Hirnwägung, darstellt. Leider sind diese Angaben bei der Mehrzahl der Schädel nur theilweise bekannt.

Ich lasse jetzt den Katalog der Allenberger Schädelsammlung folgen; er ist allerdings ziemlich weitläufig ausgefallen, aber ich hoffe, dass dies seine etwaige Verwerthung für ähnliche Arbeiten erleichtert, da alle wichtigeren Maasse in ihm enthalten sind. Die Anordnung des Materials in Tabellenform, wie sie meistens beliebt wird, schien mir wegen der grossen Zahl der nöthigen Columnen nicht empfehlenswerth; auch auf die ausführliche Beschreibung, die jetzt jedem Schädel beigefügt ist, hätte verzichtet werden müssen.

Katalog der Allenberger Irrenschädelsammlung (abgeschlossen im October 1881).

No. 1.

Weiblicher seniler Stirnnahtschädel mit geringer seitlicher Asymmetrie; die rechte Hälfte des Stirn- und Scheitelbeins ist stärker gewölbt und prominirend, als die der anderen Seite; ebenso die linke Hälfe der Hinterhauptsschuppe, die in der Lambdanaht vorgebuckelt ist und besonders nach unten und aussen geräumiger erscheint, da das Tribasilarbein in geringem Grade um seine Längsaxe rotirt ist.

Mässiger Sattel im vordersten Abschnitte der Sagittalis, die wie fast alle Nähte bereits obliterirt aber aussen noch erkennbar ist. Völlig verstrichen sind nur die temporalen Enden der Coronaria, die Sut. sphenofrontales und sphenoparietal., sowie die Orbitalnaht (zwischen Stirnbein resp. Siebbein und Orbitalflügel des Keilbeins). Die einfache Stirnnaht ist am besten erhalten, selbst auf der Innenseite noch deutlich, wo eine sehr schwache Crista front. int. bald in eine flache Furche übergeht. Das obere Ende der Stirnnaht ist deutlich nach rechts abgelenkt, während das vordere Ende der Sagittalis nach links zieht; in directer Verbindung stehen daher die linke Stirnbeinhälfte und das rechte Scheitelbein. Stirnhöcker sehr deutlich, während die Scheitelhöcker abgeflacht sind. Besonders im linken Aste der Lambdanaht noch einige langzackige und längsgestellte Schaltknochen erkennbar. Sehr flache Hypophysengrube; Process. clinoid. inf. beiderseits vorhanden. Alle Foramina der linken Basishälfte, besonders For. ovale und jugular. weiter als rechts. Clivus rinnenförmig ausgehöhlt, Foram. magnum klein, im vorderen Abschnitt durch die hineinragenden Gelenkhöcker verengt. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch, auch der linke Sinus transversus geräumiger als r. Knochen sind dünn, leicht, auf der Aussenseite der Convexität und besonders über den Scheitelbeinen in poröser Resorption begriffen. Auf der Innenseite sind die Nähte, speciell die Sagittalis, durch reichliches Osteophyt verdeckt; die Gefässfurchen sind schmal und flach, nur der der Coronalnaht parallel laufende Stamm der Art. menin. med. hat sich beiderseits einen mehrere Millimeter breiten und tiefen, scharfkantigen Kanal gegraben, der bis zur Höhe der Linea semicircul. sup. hinaufreicht. Die Knochen der Basis sehr dünn, Orbitalwände und Thränenbeine mehrfach atrophisch perforirt. Gesichtsskelett und Unterkiefer sehr atrophisch; Alveolarränder fast völlig resorbirt. Im vorderen Abschnitt des harten Gaumens noch ein schwacher Medianwulst erkennbar.

Krankengeschichte: Patientin, nicht hereditär, soll früher öfters an Krämpfen gelitten haben, war aber dann bis zum 45. Jahre anscheinend gesund. Sie erkrankte nun an schwerer Melancholie, wurde unter dem Einfluss vielfacher Hallucinationen verrückt und starb im 59. Jahr in tiefem Blödsinn.

No. 2.

Dicker, geräumiger Schädel eines kräftigen jungen Littauers. Breite runde Stirn mit Andeutung eines Kiels, r. Scheitelbein stärker entwickelt und gewölbt. Alle Nähte noch offen, mit Ausnahme der fast verstrichenen Sagittalis, Zähnelung sehr einfach, l. Knickung der Sutura coronaria. In der Incisura parietalis je ein Schaltknochen, l. 25 : 10 mm, r. 15 : 5 mm. Auffallend schwache, bald in eine flache Furche übergehende Crista frontal. int. Crista galli sehr hoch. Keilbeinkörper sehr breit, Hypophysengrube flach, Proc. clinoid. ant. und die ganze Sattellehne verlängert und bedeutend verdickt. Sulcus carot. durch Knochenspangen in einen fast geschlossenen Kanal verwandelt. L. Foramen ovale und spinos. verschmolzen. An Stelle der völlig verstrichenen Synchondrosis sphenobasil. zwei warzenförmige Knochenhöckerchen. Clivus glatt aber steil abfallend und rinnenförmig ausgehöhlt. R. Foram. jugul. geräumiger als l.; daher auch die Furche für den entsprechenden Sinus sigm. viel breiter. Die Knochen überall verdickt, mit kräftigen Muskelleisten und Fortsätzen. Längs der ganzen Mittellinie bis zur Spina

occip. int. mächtiges villöses Osteophyt, das als ein mehlartiger, feinpunctirter Anflug auch das Stirnbein und alle vertieften Stellen der Basis bedeckt. Neben zahlreichen Pacchioni'schen Gruben, in der Spitze der r. mittleren Schädelgrube eine schwammartig ausgenagte osteoporotische Stelle von 10 : 5 mm. Gefässfurchen breit aber flach und wenig verästelt, l. übrigens stärker als r. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte: Patient, hereditär belastet, erkrankte im 19. Jahr und ermordete unter dem Einfluss lebhafter Hallucinationen aller Sinne seinen Schwager, wurde zum Tode verurtheilt, zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt und bald, als die hallucinatorische Verrücktheit erkannt war, der hiesigen Irrenanstalt übergeben. Er starb schon im 23. Jahre an Lungenschwindsucht. Vgl. übrigens das Gutachten von Dr. Gaulke, Archiv f. Psych. V. S. 254.

No. 3.

Schöner weiblicher Schädel mit leichter Asymmetrie: r. Stirnhöcker und l. Scheitelbein prominirt stärker, l. Orbitaldecke steht höher und die l. Cerebellargrube ist tiefer nach unten und aussen vorgebuchtet. Leichter Sattel im vordersten Abschnitt der Sagittalis, und beiderseitige Einschnürung des Schädels, den grossen Keilbeinflügeln entsprechend. Die temporalen Enden der Kranznaht völlig verstrichen, ebenso der mediane Theil der Orbitalnaht, während an den anderen völlig obliterirten Convexitätsnahten noch die frühere, sehr langzackige und complicirte Configuration zu erkennen ist. Die hinteren Ränder beider Felsenbeine noch klaffend. Die Crista galli verdickt, nach rechts gebeugt. Tuberculum ephippii sehr stark ausgebildet, Proc. clin. ant. kräftig, die Medii angedeutet. Hypophysengrube ganz flach, Sattellehne kaum angedeutet, die Carotisfurchen durch Knochenspangen fast ringförmig geschlossen. R. For. jugul. weit geräumiger. Sinus sigmoid. dext. daher viel stärker ausgeprägt. Die Knochen sind im Allgemeinen dünn, auf den Scheitelbeinen bereits senile Resorption; auf der Aussenfläche des Stirnbeins tiefe Furchen für die Vasa supraorbit.; auf der Innenfläche desselben mächtige warzen- und stalactitenförmige Knochenneubildungen. In der Medianlinie eine tiefe, etwas geschlängelte Furche für den Sinus longitud. Besonders im Stirnbein und auf den hinteren Partien beider Scheitelbeine deutliche Windungsabdrücke. Gefässfurchen breit und tief. Knochen der Basis senil, an mehreren Stellen schon perforirt. Starker Medianwulst des Gaumens. Gesichtsskelett normal, die Winkel des Unterkiefers sind nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte: Patientin starb melancholisch verblödet im 40. Jahr.

No. 4.

Weiblicher Schädel, Littauerin. Asymmetrisch: l. Schädelhälfte nach hinten und unten verschoben, daher besonders die l. Cerebellargrube viel tiefer und vorgebuchteter als die r. R. Stirn- und Scheitelbein stärker gewölbt; die Zacken des letzteren greifen über auf das l. Scheitelbein. Alle Nähte ziemlich complicirt, noch deutlich erkennbar, auf der Innenseite fast linear. Im Gebiet der grossen Fontanelle ein etwa viereckiger Schaltknochen von 21 mm Länge und 8 mm Breite, dessen schmale Vorderseite übrigens ganz im Zuge der Coronalis bleibt, nicht schnebben-

förmig in das Stirnbein eingreift. Spitze der Hinterhauptsschuppe als Os triquetrum abgetrennt, und ganz eben, gegen die gewölbte Umgebung sich fast concav anfühlend, von 50 mm Basis und 35 mm Höhe. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch, die l. Hirngruben weit geräumiger als die r. R. Orbitaldach höher und gewölbter als das l.; Crista galli verdickt nach l. gebogen. Keilbeinkörper schmal, Sattellehne hoch und verdickt. Foramina r. etwas grösser, besonders das für die Vena jugul. und die Carotis. Clivus steil rinnenförmig. Die Knochen sind kräftig, Muskelleisten und Fortsätze indess wenig ausgebildet. Gefässfurchen verhältnissmässig breit und tief, Hauptstamm der Art. mening. media theilweise überbrückt.

Krankengeschichte: Patientin, nicht hereditär, litt seit unbekannter Zeit an Epilepsia nocturna, die in seltenen Serien sich einstellte. Im 42. Jahre verfiel sie in directen Anschluss an ein Puerperium in eine nicht näher zu bezeichnende Psychose. Nach deren Schwinden noch häufig ein postparoxysmelles Delirium mit melancholischem und impulsivem Charakter. Im 45. Jahr Aufnahme in Allenberg und baldiger Tod im Status epilepticus.

No. 5.

Stirnnahtschädel eines weiblichen Mikrocephalen von 16 Jahren, mit leichter Asymmetrie. R. Stirnbein und besonders das r. Scheitelbein stärker gewölbt, als l.; dabei flieht die ganze Stirn nach hinten, während die Scheitelgegend stark prominirt und das Hinterhaupt gut gewölbt ist. Ziemlich bedeutender Sattel der grossen Fontanellgegend und temporale Einschnürung des Schädels. (Stenokrotaphie in Folge besonderer Kleinheit der Alae temporal. und gleichzeitiger Synostose der beiden Sutur. sphenoparietal.) Die offene Stirnnaht ist ziemlich complicirt, biegt nach l. ab und trifft die Kranznaht einige Millimeter von der Einmündung der Sagittalis; in Verbindung stehen also r. Stirnhälfte und l. Scheitelbein; auf der Innenfläche entspricht ihr eine tiefe Furche. Die Kranznaht ist einfach, nur in der Gegend des Stephanion beiderseits auffallend complicirt. Sagittalis verläuft zum Theil in der linken Schädelhälfte, ihre einfachen aber breiten Zähne greifen stellenweise auf das l. Scheitelbein über. Im hinteren Abschnitt der Pfeilnaht ein mit der kürzeren Diagonale sagittal stehender annähernd rhombischer Schaltknochen von 15:28 mm. Das Hinterhaupt ist trotz zahlreicher mit der Längsaxe sagittal gestellter Schaltknochen in der Lambdanaht nicht vorgebuckelt, sondern verläuft in einer Wölbung mit den stark gekrümmten Scheitelbeinen. Durch die fast 20 mm breite Zone sehr verästelter Schaltknochen wird die Naht äusserst complicirt. Je ein kleiner Schaltknochen findet sich noch in dem Ausschnitt zwischen Schläfenschuppe und Keilbeinflügel, die Grenzen derselben sind übrigens fast verstrichen. Basalnähte einfach, noch offen, mit Ausnahme der schon völlig unkenntlichen Sphenobasilarfuge. Die r. Orbitaldecke steht entsprechend der Asymmetrie höher als die l., beide sind verdickt, glatt, ohne bedeutendere Juga cerebralia. Crista galli dick, etwas nach l. geneigt. Keilbeinkörper sehr breit und niedrig; Orbitalflügel hyperostotisch verdickt. Hypophysengrube flach, Sattellehne abgebrochen. Alle Foramina eng, besonders die Carotidenkanäle; l. For. jugular. weiter als r. Clivus rinnenförmig, steil abfallend. Foramen magnum vorn spitzwinklig, hinten abgerundet. Gefässfurchen l. weit flacher als r. Gesichtsskelett entsprechend klein, mit be-

deutender dentaler Prognathie. (Vom vorderen Rande des For. magn. zur Schneide eines mittleren Schneidezahns 90; bx nur 81.) Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte vergleiche in der Abhandlung Director Dr. Jensen's über den vorliegenden Fall von Mikrocephalie, im Archiv f. Psychiatr. X. Heft 3.

No. 6.

Männlicher Stirnnahtschädel mit Atlasankylose. Leichte Asymmetrie: r. Stirn- und Scheitelbein stärker entwickelt und gewölbt; l. Cerebellarpartie nach unten vorgebuchtet. Das Hinterhaupt vorgebuckelt, greift mit breiten massigen Zähnen auf beide Scheitelbeine über. Jeder Ast der Lambdanaht besteht aus zwei flachen nach unten convexen Bögen. Stirnnaht ist in der unteren Hälfte sehr einfach, fast linear, in der oberen ziemlich complicirt und nach r. abweichend, während die Pfeilnaht 10 mm entfernt, aber symmetrisch zu den Scheitel- und fast auch zu den Stirnhöckern, einmündet. Die Coronalnaht nimmt bis zum Stephanion beiderseits an Zähnelung zu, dann folgt eine lineare Knickung nach vorn, im Verlaufe der Linea semicircul. und dann eine einfache Schuppennaht. Sagittalis besonders in der Mittelpartie mit groben langen Zähnen ausgestattet. Basisnähte normal, offen. In der rechten vorderen Seitenfontanelle ein quadratischer Schaltknochen von 10 mm, dessen Rand gegen die Schläfenschuppe völlig verstrichen ist, also ein scheinbarer Proc. frontalis squamae temporal. Schwache Crista front. int., die bald in eine Furche übergeht. Crista galli verdickt, etwas nach l. geneigt. Keilbeinkörper auffallend breit, Hypophysengrube flach. Beide Sulc. carotis durch Knochenspangen geschlossen. Sattellehne sehr hoch, osteoporotisch zernagt. Clivus flach absteigend, mit mehreren grossen Ernährungslöchern. Keine bemerkenswerthe Basilarimpression bei fester untrennbarer Verwachsung der beiden Condyl. occip. mit den Seitenmassen des Atlas; stellenweise ist auch der vordere Rand des Foramen magnum mit dem hyperostotischen Atlasring verschmolzen. Die Knochen sind verhältnissmässig dünn, wenig diploëhaltig. Gefässfurchen flach. Zu beiden Seiten der Frontal- und Sagittalnaht, besonders aber rechts, zahlreiche Pacchioni'sche Gruben. — Beide untere freie Ränder der Nasenbeine sind wulstig verdickt, sonst ist das Gesichtsskelett normal.

Krankengeschichte: Patient, von je äusserst reizbar, wurde im 15. Jahre nach einer durchschwärmten Nacht im Freien bewusstlos aufgefunden, klagte sofort über heftige Kopfschmerzen und erlitt drei Tage nach jener „Erkältung" den ersten epileptischen Anfall. Nachdem eine (rheumatische?) Entzündung des Atlasoccipitalgelenks abgeheilt war mit Hinterlassung einer Kopfankylose, die nur Rotationsbewegungen in beschränktem Maasse zuliess, die einfache Beugung und Streckung aber unmöglich machte, kehrten häufig Krämpfe wieder mit nachfolgendem impulsivem Dämmerzustand und schnell eintretender Verblödung. (Da übrigens Patient in Folge der Kopfsteifigkeit bei dem plötzlichen Umfallen, das fast stets nach vorn erfolgte, meistens mit der Nase aufschlug, und eine chronische Hypertrophie derselben davontrug, so sind wohl auch die Difformitäten der Nasenbeine traumatischen Ursprungs.) Im 23. Jahr Aufnahme in die Allenberger Irrenanstalt, im 36. Jahr Tod im tiefsten Blödsinn. Dieser Fall ist genauer beschrieben in der Greifswalder Dissertation des (bereits verstorbenen) Dr. Casprzig (Greifswald 1874), der im

Anschluss an die Solbrig'schen Beobachtungen über Epilepsie bei Verengerungen des Wirbelkanals auch hier die epileptischen Krämpfe von der durch die Atlasankylose bedingten Stenose des Foramen magnum abgeleitet hat.

No. 7.

Männlicher Schädel mit hochgradiger Asymmetrie. Die ganze l. Hälfte ist wesentlich in der Entwicklung zurückgeblieben: die l. Hälfte der Stirn und das l. Scheitelbein sind bedeutend kleiner und niedriger als r. Die Stirn überhaupt in sehr bedeutendem Grade abgeflacht und fliehend; die beiden Scheitelbeine greifen mit ziemlich complicirten Zähnen auf das unter ihnen liegende Stirnbein über. Sagittalnaht völlig synostotisch, Nahtzähne sind nur noch im vordersten Abschnitt zu entdecken; beide Foramina emissaria parietalia übrigens noch durchgängig. Die lateralen Partien der Lambdanaht äusserst complicirt, die mediane mit dünnen aber breiten Zacken auf die Scheitelbeine übergreifend, fast obliterirt. Die übrigen Nähte sind noch offen, ausser der anscheinend frühzeitig synostotischen Sutura squamosa sinistra, von der auch keine Spur mehr zu erkennen ist. Noch weit auffälliger als auf der Convexität, ist die Asymmetrie der Basis. Alle drei Schädelgruben, besonders aber die mittlere, sind weit kleiner als r. Die l. Orbitaldecke reicht viel höher in das Stirnbein hinauf, als die r.; die Crista galli ganz nach l. gebeugt. Während der l. Keilbeinflügel (Ala tempor.) noch ziemlich congruent dem r. ist, findet man an Stelle der l. Schläfenschuppe vor der unförmlich verdickten Pyramide eine fast 10 mm dicke Knochenmasse, die von dem Keilbeinflügel wie von dem Felsenbein durch einen sehr tiefen und breiten Ast der Art. mening. med. abgegrenzt wird, und den für den Schläfenlappen des Hirns bestimmten Raum von unten und aussen wesentlich beschränkt. Auch die l. Hälfte der Hinterhauptsschuppe weit weniger geräumig als r. Auf dem Clivus an Stelle der Basilarfuge eine warzige rauhe Knochenwucherung von Linsengrösse; von der Mitte des verdickten Randes der Sattellehne ragt nach unten und hinten eine plättchenförmige Knochenneubildung herab. Das Foramen magnum viereckig, fast rautenförmig, seine längere Diagonale bildet mit der Medianlinie einen Winkel von etwa 10°. Crista occipit. int. liegt ganz in der l. Schädelhälfte. Alle Foramina der letzteren sind übrigens enger als die der r., nur das für den Bulbus jugul. ist l. etwas geräumiger als r. Schädelknochen im Allgemeinen dünn, nur die beiden Partien des Stirnbeins über den Frontalhöckern wesentlich verdickt. Gefässfurchen r. weit deutlicher und breiter als l. In der mittleren Partie der Sagittalis ist eine auffallend tiefe und breite Furche für den Sinus longitudinalis. Auf der rechten Seite neben dem Foramen magnum liegt zwischen Condyl. occipit. und Process. mastoid. ein senkrecht nach unten gehender Process. paramastoid. von 15 mm Länge, 7—8 Breite und 3—4 Dicke, der nach unten in eine median gelegene glatte und überknorpelte Fläche ausläuft, die mit dem Atlas articulirt zu haben scheint. Gesichtsskelett normal, alle Zähne sind vorhanden.

Krankengeschichte: Patient, von sehr kleiner Statur, nur 1,51 m lang, litt bereits seit frühester Kindheit an häufigen und heftigen Krämpfen, die aber mit dem 5. Lebensjahre sich verloren, unter dem gleichzeitigen Auftreten einer dauernden Parese der rechten Körperhälfte. Geistig ein völliger Idiot. In der Anstalt

litt er öfters noch an krampfartigen Zuckungen in den gelähmten Muskeln. Er starb 41 Jahre alt. Section: Bedeutende Porencephalie: die ganze linke Hemisphäre mit Ausnahme des Stirnlappens und der Spitze des Schläfenlappens und einiger anderer Rudimente in eine prall gefüllte Blase verwandelt. Gesammtgewicht des Hirns 1100,0, ohne Cerebellum 950. Die r. Hemisphäre wiegt 600, die l. nach Ablauf von 110,0 Flüssigkeit nur noch 240,0. Einen analogen Fall hat kürzlich D'Olier veröffentlicht (Progrès medical. 1881. No. 3).

No. 8.

Kräftiger Männerschädel aus den vierziger Jahren, ohne besondere Abnormität der äusseren Form. Deutliche Crista frontalis ext.; vielleicht als Rest einer frühzeitigen Synostose der veranlagten Stirnnaht. Medianer Abschnitt der Kranznaht bis zum Stephanion beiderseits ziemlich complicirt, zum Theil noch offen. Von der Sagittalnaht ist nur noch ein kleiner Theil in der grossen Fontanellgegend deutlich, weiter hinten begleiten zwei laterale Knochenwülste die flache, wie auf dem Boden eines Grabens hinziehende Spur der Naht. Die übrigen Nähte im Beginn des Verstreichens. Die obere Spitze des Hinterhauptbeins scheint durch eine jetzt fast völlig geschwundene Naht früher als selbständiges Os triquetrum bestanden zu haben (?). Keilbeinkörper schmal, Hypophysengrube tief, Sattellehne zackig-hyperostotisch; auf der rechten Seite ein Proc. clinoid. inf. an Stelle der Sphenobasilarfuge kleine warzige Knochenneubildungen. Die Schädelknochen sind kräftig, fast ganz sclerotisch, mit bedeutenden Augenbrauenwülsten und Muskelansätzen, besonders die Spina occipit. ext. und die von ihr senkrecht herab zum verdickten Rande des Foramen magn. herabziehende Leiste sehr ausgeprägt. Deutliche Furche für den Sinus longitud. sup. vom Stirnbein bis zum Ende der Sagittalis. Längs der letzteren ein mässiges amorphes Osteophyt.

Krankengeschichte fehlt.

No. 9.

Männlicher Stirnnahtschädel mit stärkerer Entwicklung der r. Hälfte; die l. Hälfte ist gleichzeitig nach hinten verschoben, so dass der l. Stirnhöcker zurückgedrängt ist, während die entsprechende Cerebellargrube nach hinten und unten prominirt. Alle Nähte wohlerhalten, noch klaffend. Die Stirnnaht hat einen ziemlich geschlängelten Verlauf, ihre Zähnelung wird nach oben zu immer complicirter. Ihr oberes Ende trifft anscheinend fast genau auf die Einmündungsstelle der Pfeilnaht, aber auf der Innenfläche der Calotte sieht man deutlich, dass die r. Stirnbeinhälfte und das l. Scheitelbein durch einen dünnen zungenförmigen Fortsatz des letzteren in directer Verbindung stehen und dass die Stirnnaht in Folge dessen etwa 6 mm von der Pfeilnaht einmündet. Der Anfangstheil der Sagittalis ist ebenfalls geschlängelt, auf Kosten des l. Scheitelbeins, in der Mitte ist die Naht lang gezähnelt, sonst aber nicht complicirt und ohne Nebenzacken, der hintere Abschnitt ist wieder einfach. Zwischen die medianen Ränder der beiden Scheitelbeine schiebt sich in der Gegend der kleinen Fontanelle ein kleiner dreieckiger Schaltknochen mit der Basis von 10 mm Länge nach vorn ein, während seine Höhe von etwa 8 mm in der Spitze der Lambdanaht endet. Ein mässiger Sattel hinter der Kranz-

naht bei erhaltenen Keilbeinflügelnähten ist nur scheinbar, da er dadurch gebildet wird, dass der vordere Theil der Sagittalis ebenso gekrümmt ist, wie der obere Theil des Stirnbeins, während der Scheitel selbst durch weit stärkere Wölbung des mittleren Abschnitts der Pfeilnaht unvermittelt in die Höhe steigt. Der Cerebraltheil der Hinterhauptsschuppe ist ebenfalls stark hervorgewölbt, so dass derselbe mit den breiten, auf die Scheitelbeine weit übergreifenden Zacken der Lambdanaht fast kapselartig dem übrigen Schädel aufsitzt. Im l. Ast der Lambdanaht, etwa 1 cm von der Spitze, liegt ein rundlicher Schaltknochen von 15 mm Durchmesser, der ebenfalls mit langen Zähnen auf das Seitenwandbein übergreift, während er gegen das Hinterhauptsbein nur durch eine Art Harmonie abgegrenzt ist. In den unteren Enden der Lambdanaht noch einige kleine Schaltknochen. An Stelle der Crista frontalis int. verläuft eine tiefe scharfkantige Furche vom Foramen coecum in die Höhe, wobei sie immer flacher wird und zuletzt ganz verschwindet. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt, die l. Hälfte geräumiger; Foram. jugul. annähernd gleich gross. Keilbeinkörper sehr breit; zu beiden Seiten neben der tiefen und überall scharf abgegrenzten Hypophysengrube liegen noch zwei geräumige aber flache Gruben (für den Sinus cavernosus). Die Schädelknochen im Allgemeinen dünn, mit flachen Gefässfurchen, nur das Stirnbein, auch im horizontalen Abschnitt und die Orbitalflügel des Keilbeins hyperostotisch verdickt. Die Crista galli ebenfalls voluminös, zwischen den beiden glatten Wölbungen der Augenhöhlendecken in der Tiefe liegend. Im Stirnbein besonders r. einige Gruppen dicht zusammenstehender und mit einander communicirender Pacchioni'scher Gruben. Vordere Wand des l. Antrum Highmori tief eingedrückt; am Boden des 25 : 20 mm messenden Trichters befindet sich eine unregelmässig zackige Perforationsöffnung. Crista nasofacialis fehlt fast völlig.

Krankengeschichte: Patient, nicht hereditär belastet, war von frühester Kindheit an imbecill; seit dem 10. Jahre bildete sich eine Kyphose aus, so dass der ganze Körper in der Entwicklung zurückblieb (Körperlänge 120 cm). Im 20. Jahr trat ein längerer Erregungszustand ein, der die Aufnahme des schnell in tiefsten Blödsinn verfallenden Kranken nothwendig machte. Tod bereits im 22. Jahr.

No. 10.

Männlicher Schädel mit hochgradiger Hyperostose. Geringe Asymmetrie: r. Stirnbeinhälfte und l. Scheitelbein sind stärker gewölbt, auch die l. Hälfte des überhaupt gut entwickelten Occiput ragt nach unten und hinten vor. Alle Nähte noch offen. Kranznaht bildet durch die auffallend kräftige Zähnelung einen fühlbaren Wulst; unteres Ende derselben beiderseits nach vorn geknickt und 1 cm in der Linea semicircul. sup. verlaufend. Sagittalnaht in der Mitte durch runde wulstige und verästelte Zähne sehr complicirt; Lambdanaht ebenfalls kräftig gezähnelt und in jedem Aste aus zwei nach unten convexen Bögen zusammengesetzt. Augenbrauenwülste verhältnissmässig schwach, Muskelansätze im Uebrigen gut ausgebildet. Das linke Tuber frontale äusserlich abgeflacht, fast in eine Grube verwandelt (Trauma?), ohne auf der Innenseite irgend eine Abnormität hervorzurufen. Alle Schädelknochen verdickt, besonders stark das Stirn- und das Keilbein. (Die genaueren Dickenangaben siehe im Text.) Alle Nähte der Convexität innen sehr einfach, fast linear,

auf dem Boden einer tiefen, durch die massigen Knochenränder gebildeten Furche verlaufend. Gefässfurchen besonders l. ziemlich flach. Die enorme Crista galli füllt fast den ganzen Zwischenraum zwischen den beiden halbkuglig gewölbten glatten Orbitaldecken aus, die nach hinten in die ebenso massig verdickten und glänzenden Orbitalflügel übergehen. Die Suturae sphenoorbital. sind erhalten; die Proc. clinoid. ant. zu langen, hakenförmig gekrümmten Spitzen ausgezogen. Tuberculum ephippii kolbig verdickt. Hypophysengrube sehr tief, Keilbeinkörper breit. Die Sattellehne überragt mit ihrem oberen, nach vorn übergebogenen und ebenfalls sehr bedeutend verdickten Rande die Hypophysengrube. Fissura orbitalis besonders nach aussen in einen schmalen Spalt verwandelt. R. Foram. jugul. geräumiger und durch eine Knochenleiste in zwei geschlossene Abtheilungen zerlegt; r. Sulcus sigmoid. tiefer und breiter ausgearbeitet. L. Hälfte der Hinterhauptsschuppe geräumiger. Gesichtsskelett normal.

Krankengeschichte: Patient soll als Kind einmal von seinem Vater ein grösseres Quantum Alkohol eingeflösst erhalten haben, war im directen Anschluss an diese Intoxication dann schwer erkrankt, unter den Erscheinungen des Schwindels, dauernder Benommenheit bis zum Sopor etc., und soll sich erst nach einem Jahr völlig erholt haben. Später hat er sich geistig gut entwickelt und die Schneiderei erlernt; er war stets fleissig und nüchtern. Im Alter von 32 Jahren erkrankte dann der schwächliche Mann unter den Symptomen der Paralyse, doch zog sich ihr Verlauf sehr in die Länge und erst nach dem Eintritt der tiefsten Verblödung erfolgte im 37. Jahre durch einen apoplectischen Anfall der Tod.

No. 11.

Männlicher Schädel mit sehr bedeutender Hyperostose und mässiger Asymmetrie: die l. Hälfte der Stirn und das l. Scheitelbein sind stärker entwickelt, als r.; dagegen fällt bedeutendere Prominenz der rechten Cerebellargrube auf. Alle Nähte erhalten. Die Kranznaht in der Mitte ganz einfach, gegen das Stephanion zu sehr langzähnig und geschlängelt; beiderseits „Knickung der Sutur. coronaria". In der grossen Fontanelle liegt mit der Längsaxe in der Medianlinie in einem winkligen Ausschnitt beider Scheitelbeine ein rechteckiger Schaltknochen, von 28 : 10 mm. Die Sagittalis selbst ist sehr einfach, zwischen den beiden eben noch erkennbaren Emissar. parietal. auf die Strecke von fast 2 cm völlig synostotisch, verstrichen; dann folgt ein unregelmässig gestalteter Schaltknochen, von 20 mm, der mit besonders complicirten Zähnen in das r. Scheitelbein eingreift, und mit der hinteren Spitze nur einige Millimeter von dem Nahtende entfernt bleibt. In der Lambdanaht ist das Hinterhaupt vorgebuckelt; zahlreiche längsgestellte Nahtknochen machen die an sich schon langgezähnelte Naht zu einer recht complicirten. L. ist der grössere Theil der Sutura occipitomastoidea völlig verstrichen. Kleinere schuppenförmige Schaltknochen befinden sich noch in der r. Incisura parietalis und in der l. Sutura sphenoparietalis. Alle Schädelknochen, besonders aber das Stirn- und Keilbein enorm hyperostotisch, im Wesentlichen durch Vermehrung der Diploë. (Die genaueren Angaben über die verschiedenen Dicken vergleiche im Text.) Besonders im Stirnbein zahlreiche Verbindungsabdrücke; Gefässfurchen tief und schmal. Alle Nähte auf der Innenseite der Calotte sehr einfach und tief liegend zwischen den

verdickten Knochenrändern. Die im Anfang kräftige Crista frontal. int. verschwindet bald. Der ganze Raum zwischen den kuglig gewölbten Orbitaldecken wird im vorderen Abschnitt von der verdickten Crista galli eingenommen, nach hinten schliesst sich an jene der mächtige Wulst der unförmlich verdickten Orbitalflügel, die in der Mittellinie das Tuberculum ephippii völlig in ihre Wölbung hineingezogen haben. Der laterale Theil der beiden Augenspalten ist in einen kaum 1 mm breiten Schlitz verwandelt; die Kanäle für die Sehnerven sind anscheinend nicht verengt, wohl aber die anderen Foramina des Keilbeins. Das r. Foramen jugulare ist übrigens geräumiger als das l. Die Sattellehne ist ebenfalls in sehr bedeutendem Grade von der Hyperostose ergriffen und ihre vorgestreckten Proc. clinoid. post. berühren beiderseits die Spitzen der Proc. clinoid. ant. Die Temporalschuppen sind auch noch in das Bereich der Verdickung hineingezogen, das Occipitalbein ist verhältnissmässig am wenigsten betheiligt. Im Gesichtsskelett keine wesentliche Abnormität; alveoläre und dentale Prognathie vorhanden, Crista nasofacialis fehlt vollständig. Beide Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte: Patient war ein (hydrocephaler) epileptischer Idiot, doch sind seit dem 6. Jahre die Krämpfe seltener geworden, während sich in der Folge häufige Erregungszustände von wechselnder Dauer und Intensität einstellten. Er starb im 29. Jahre an Hirnödem.

No. 12.

Männlicher Schädel mit traumatischer Difformität. Stirn etwas fliehend, in flacher Krümmung allmählich in die starke Wölbung des Hinterhauptes übergehend. L. „Knickung der Sutura coronaria". Alle Nähte in der Obliteration begriffen, hinterer Abschnitt der Sagittalis bereits verstrichen. L. Ast der Lambdanaht ist aus zwei nach unten convexen Bögen zusammengesetzt, rechter Ast fast bis zum Asterion spurlos geschwunden. Es liegt nehmlich im r. Scheitelbein hinter dem Tuber parietale eine concave ovale Depression von 30 resp. 40 mm Durchmesser, die von vorn aussen nach hinten innen und unten sich erstreckt, und deren mittlere Partie etwa in Form eines Bisquits noch tiefer eingedrückt ist als der flachere Rand derselben. Dabei ist nirgends eine scharfe Kante zu fühlen, alle Grenzen und Uebergänge sind abgerundet. Die grösste Tiefe beträgt etwa 1 cm. Der ganze obere Theil des r. Astes der Lambdanaht, der durch den hinteren Abschnitt der Impression hindurchgehen müsste, fehlt vollständig. Auf eine Innenseite findet sich eine entsprechende Vorwölbung, mit zwei kegelförmigen Spitzen in der Mitte, die durch einen niedrigen Wall mit einander verbunden sind. Im medianen vorderen Winkel des l. Scheitelbeins, ungefähr 30 mm von der Kranznaht wie von der Pfeilnaht entfernt, liegt eine flache linsenförmige Exostose von 6 mm Durchmesser. Auf der Innenseite der Calotte längs der völlig unkenntlichen Nähte reichliche Knochenauflagerungen, Stirnbein durchgängig verdickt. Gefässfurchen breit, r. deutlicher als l. In der Gegend der grossen Fontanelle mehrere Gruppen von Pacchioni'schen Gruben. Vorderer Basisabschnitt im Beginn der allgemeinen Hyperostose. Crista galli beträchtlich verdickt, r. Orbitaldecke massiger als die l. Die Proc. clinoid. ant. und post. sind wie die gesammte Sattellehne bereits in hohem Grade hyperostotisch; l. ist ein Proc. clinoid. inf. vorhanden, der mit den beiden anderen Fortsätzen durch

je einen kräftigen Knochenbogen verbunden ist. L. Foram. jugul. geräumiger. Gesichtsskelett normal; Crista nasofacialis schwach entwickelt; Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte: Patient, hereditär belastet, erlitt im Alter von 1¼ Jahren einen Hufschlag auf den Hinterkopf, musste etwa 14 Tage lang schwer krank im Bett bleiben, und zeigte sich bald darauf schwerhörig und imbecill. In Folge von Alkoholismus angeblich im 35. Jahr zum ersten Mal eine tobsüchtige Erregung mit Zerstörungssucht. Seitdem nun ungefähr 2—3 mal im Jahre periodische Anfälle von acuter Geistesstörung, beginnend mit Mattigkeit, Apathie bis zur Nahrungsverweigerung, dann heftigste impulsive Wuth. In den Zwischenzeiten klagte er öfters über Kopfschmerz und Präcordialangst, sonst blieb er theilnahmlos, schwachsinnig. Ausserdem bestand beiderseitige Otorrhoë und Ablenkung der Zunge nach rechts. Tod im 43. Jahre.

No. 13.

Weiblicher Schädel mit bedeutender Hyperostose und Exostose. Mässige Asymmetrie: stärkere Wölbung der r. Stirnhälfte und des r. Scheitelbeins, sowie der l. Hälfte der Hinterhauptsschuppe. Alle Nähte noch offen, zum grösseren Theil klaffend. Coronaria um so langzähniger und complicirter, je mehr sich der betreffende Ast dem Stephanion nähert, dabei rechts auffallend geschlängelt, da das Scheitelbein mächtige, erst an der Spitze fein verästelte Zacken in das Stirnbein hineinschickt. Sagittalis aus langen kräftigen, aber einfachen Zähnen zusammengesetzt, nur im vierten Fünftel, zwischen den obliterirten Emissar. parietal., wo die Krümmung des Scheitels einer leicht concaven Depression Platz macht, sehr einfach, fast linear; die Lambdanaht besteht ganz aus dendritisch verzweigten langen Zacken. In jeder hinteren Seitenfontanelle ein rundlicher Schaltknochen von ungefähr 12 mm Durchmesser. Die temporalen Keilbeinflügel sind in schmale Spitzen ausgezogen, daher die Sutur. sphenopariet. sehr kurz (r. 5 mm, l. 7 mm) und in ihrer Umgebung die Seitenwände des Schädels eingeschnürt. Zwischen dem l. Keilbeinflügel und der Schläfenschuppe findet sich übrigens ein unbedeutender Schaltknochen. Auf der Innenseite der Convexität sind die Nähte fast linear und verlaufen tief zwischen den verdickten Rändern der betreffenden Knochen Gefässfurchen beiderseits breit, tief, scharfkantig. Alle Schädelknochen auffallend dick, hyperostotisch. (Vgl. den Text.) Zwischen beiden Stirnhöckern, doch weiter nach l. als nach r. übergreifend, eine mächtige spangenförmige Exostose von 45 mm Breite, 30 Länge und 20 mm Dicke, die mit je einer lateralen Wurzel entspringt, in der Mittellinie aber einen schmalen Spalt zwischen sich und dem Stirnbein frei lässt. Muskelansätze verhältnissmässig schwach. Beide Orbitaldecken glatt, fast kuglig, sehr bedeutend verdickt, r. noch stärker als l., zwischen sich auf dem Boden einer schmalen aber tiefen Spalte die ebenfalls bedeutend vergrösserte Crista galli. Orbitalflügel des Keilbeins enorm hyperostotisch. Keilbein selbst sehr flach, nicht wesentlich verdickt. Die Proc. clinoid. ant. sehr verlängert und in mächtige Spitzen ausgezogen; r. ist ein Proc. clinoid. inf. mit dem vorderen Fortsatz durch einen dicken Knochenbogen verbunden, l. ist der Proc. clin. inf. nur angedeutet. For. jugul. r. geräumiger als l. L. Hälfte der Hinterhauptsschuppe stärker gewölbt, als die r. Umfang des Foram. magnum

bedeutend verdickt, durch eine kräftige Longitudinalleiste mit der Eminentia occipit. int. verbunden. Gesichtsskelett asymmetrisch, l. Oberkiefer in der Entwicklung zurückgeblieben und etwas zurückstehend, während der r. etwas prominirt. Schwacher medianer Gaumenwulst. Crista nasofacialis nur angedeutet.

Krankengeschichte: Patientin, angeblich nicht hereditär belastet, war bis zum 4. Jahr völlig gesund, wurde aber dann ohne nachweisbare Ursache epileptisch, und zwar kehrten die Krämpfe im 3.—6. Jahr monatlich, vom 7.—12. etwa wöchentlich und seitdem fast täglich wieder. Im 14. Jahr war Patientin bereits blödsinnig und in den postparoxysmellen Dämmerzuständen impulsiv. Im 16. Jahr erfolgte die Aufnahme, bei der der Kopf übrigens angeblich noch ohne auffallende Abnormität war (wann die Exostose aufgetreten ist, lässt sich nicht mehr entscheiden). Im 18. Jahr ist ein beiderseitiger Augenkatarrh, im 19. eine entzündlich ödematöse Gesichtsgeschwulst notirt, wohl im Zusammenhang mit der allgemeinen Hyperostose (cf. den Text). Tod im 34. Jahr an „rother Gehirnerweichung“ in Folge von Sinusthrombose.

No. 14.

Weiblicher hydrocephaler Stirnnahtschädel aus den fünfziger Jahren. Stirn sehr breit, aber niedrig, die Augenbrauenwülste, die allerdings sehr schwach sind, überragend; Schläfengegend vorgewölbt, so dass der Schädel cryptozyg ist, d. h. in der Norma verticalis schwinden die Jochbögen unter der Projection der Kapsel. Scheitel flach, leichter Sattel hinter der Kranznaht. Tubera parietal. sehr stark entwickelt. Hinterhaupt kapselartig aufsitzend. Nähte zum grössten Theil schon verstrichen. Die Stirnnaht, zum Theil schon verstrichen, weicht mit dem oberen Ende etwa 12 mm von der Einmündungsstelle der Pfeilnaht nach r. ab. Coronaria und Sagittalis fast verstrichen. Lambdanaht sehr langzackig auf die Scheitelbeine übergreifend; im l. Aste wird durch eine Zone längsgestellter Schaltknochen eine mässige Stufe zwischen Scheitelbein und Hinterhaupt gebildet; im r. Ast auch ein grösserer rundlicher Schaltknochen von etwa 15 mm Durchmesser. Schuppennähte noch offen; in der l. vorderen Seitenfontanelle einige unbedeutende schuppenförmige Schaltknochen. Beide Suturae sphenoparietales und sphenofrontales völlig unkenntlich; ebenso die Orbitalnaht zwischen Proc. orbital. des Keilbeins und dem Augenhöhlentheil des Stirnbeins incl. Siebbein. Vom r. Asterion verläuft medianwärts ein Rest der Sutura occipit. transvers. Schädelknochen verhältnissmässig dünn, mit sehr schwachen Muskelansätzen und Vorsprüngen. Statt der Crista front. int. eine ziemlich tiefe Furche, die sich gradlinig bis zum Occiput deutlich fortsetzt. Gefässfurchen tief und breit. Keilbeinkörper breit, flach. Proc. clin. inf. auf der l. Seite vorhanden. For. jugul. l. weit geräumiger als r. Mässige dentale und alveoläre Prognathie. Starker medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt. —

No. 15.

Weiblicher Mikrocephalus mit mässiger Asymmetrie. R. Stirnbein, l. Parietalbein und l. Hinterhauptshälfte stärker gewölbt und prominirend. Alle Nähte offen, zum Theil noch klaffend. Coronalnaht ziemlich lang gezähnelt, temporale Enden

linear; ihr r. Ast verläuft weit mehr nach vorn, als der l., so dass das r. Scheitelbein eine grössere Flächenausdehnung besitzt, als das l. Sagittalnaht einfach. Lambdanaht greift mit sehr breiten flachen Zacken auf die Scheitelbeine über. Die übrigen Nähte ohne besondere Abnormität. Die l. Schädelgruben der Basis liegen tiefer als r.; das l. Orbitaldach zeigt stärkere Juga cerebralia; die Crista galli nach r. umgebeugt. Keilbeinkörper sehr breit, Hypophysengrube flach. Foram. jugul. ist l. geräumiger als r. Die Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt, auf Kosten der r. Seite. Die Schädelknochen mässig dünn, mit schwachen Fortsätzen und Muskelleisten. Die Crista front. int. geht sehr früh in eine flache Furche über, die weiterhin fast ganz im Gebiet des r. Parietalbeins verläuft. Die übrigen Gefässfurchen ganz auffallend flach und wenig zahlreich.

Krankengeschichte. Patientin erkrankte im 1. Lebensjahr unter den Erscheinungen eines Hirnleidens; es blieb eine dauernde Parese der linken Extremitäten zurück, die auch atrophirten. Geistige Kräfte blieben in der weiteren Entwicklung sehr zurück; Sinnesorgane waren normal. Im 7. Jahre, angeblich in Folge von Schreck mehrere Anfälle von Epilepsie, die indess nicht wiederkehrten. Im 20. Jahr zum ersten Mal tobsüchtige Erregung; seitdem häufige Recidive und rapider Verfall der geistigen Functionen. Tod im 35. Jahr.

No. 16.

Weiblicher Schädel mit seniler Atrophie. L. Schädelhälfte geräumiger, das r. Scheitelbein aber gewölbter als das l. Die l. Cerebellargrube prominirt stark nach unten und aussen. Alle Nähte der Convexität völlig verstrichen; ebenso die Grenzen der grossen Keilbeinflügel, ausser der noch deutlichen Sut. sphenotemporalis. In beiden vorderen Seitenfontanellen Spuren eines schuppenförmigen Schaltknochens von mittlerer Grösse. Basisnähte erhalten, ausser der Orbitalnaht. Die Schädelgruben l. geräumiger als r.; besonders das r. Orbitaldach steht weit höher als das l. Beiderseits ein Proc. clinoid. inf. Sattellehne fast völlig rareficirt. L. Foram. jugul. geräumiger als r. Schädelknochen verhältnissmässig dick, aber sehr leicht, fast nur aus Diploë bestehend. Muskelleisten und Fortsätze schwach entwickelt. Zu beiden Seiten des hinteren Abschnitts der Sagittalis rundliche parallel verlaufende Knochenwülste in seniler Resorption. Gefässfurchen breit, tief und scharfkantig; die beiden vordersten Hauptäste der Art. mening. med. haben sich parallel mit den Aesten der Coronalnaht eine so tiefe und mehrere Millimeter breite Furche gebildet, dass ihr Boden kaum $\frac{1}{2}$ mm von der äusseren Oberfläche der Externa entfernt ist; auf ziemlich weite Strecken sind sie besonders r. durch Knochenneubildungen überbrückt. An ihrem medianen Ende je eine bedeutende Gruppe von mit einander communicirenden, schwammig ausgenagten Hohlräumen. Auf der ganzen Mittellinie des Schädeldachs, besonders aber im Gebiete der Parietalbeine, mächtige Osteophytablagerungen, die von sehr zahlreichen in einander verschlungenen, 1 mm breiten und noch tieferen Furchen wie von den Bohrgängen eines Käfers durchschnitten sind. Gesichtsskelett in seniler Resorption. Starker medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte. Patientin, nicht hereditär belastet, war von je sehr reizbar, dabei litt sie an häufigen Kopfschmerzen und war schwerhörig. Im 59. Jahr

Tobsucht. Seitdem schnell zunehmender Blödsinn mit intercurrenten Erregungsanfällen. Tod im 62. Jahr.

No. 17.

Weiblicher Schädel aus den dreissiger Jahren, mit mässiger Asymmetrie: l. Stirn, r. Scheitelbein und r. Hinterhauptsschuppenhälfte stärker prominirend. Alle Nähte noch offen, zum Theil klaffend. Coronaria in der Mitte einfach, gegen das Stephanion zu stärker geschlängelt und mit feinen Nebenzacken versehen. Mittleres Drittel der Sagittalis bereits völlig verstrichen, während besonders das hintere Drittel sehr complicirt ist und noch klafft. Emissarium pariet. auf der r. Seite noch doppelt vorhanden. Lambdanaht ebenfalls ziemlich langzackig und complicirt; einzelne Zähne sind sogar losgelöst und können als längsgestellte Schaltknochen betrachtet werden. Die l. Sutura occipitomastoidea verstrichen. Die Keilbeinflügelnähte sind erhalten, die grossen Flügel selbst aber in schmale Spitzen ausgezogen und die Seitenwand des Schädels daher an der betreffenden Stelle der Schläfe eingeschnürt (Stenokrotaphie mit partieller Mikrocephalie Virchow's). Keilbeinkörper sehr breit, Hypophysengrube flach. Sattellehne durch eine ganz unbedeutende Knochenleiste ersetzt. Proc. clinoid. inf. angedeutet. L. Fissura orbitalis sup. in allen Dimensionen schmaler als r. Clivus rinnenförmig ausgehöhlt; r. Foramen jugulare geräumiger als l. R. Cerebellargrube ebenfalls geräumiger als l. Die Schädelknochen sind verhältnissmässig dick, aber diploëreich und leicht. Fortsätze und Muskelansätze schwach entwickelt. 1 cm über dem r. Scheitelbeinhöcker eine flache Abplattung von etwa 20 mm Durchmesser. Der synostotischen Stelle der Sagittalis entsprechend vertieft sich die sonst ganz flache Furche für den Sinus longitud. zu einer deutlichen scharfrandigen Rinne. Gefässfurchen breit aber flach. Zu beiden Seiten der Mittellinie, besonders aber auf der ganzen Innenfläche des Stirnbeins findet sich eine dünne aber sehr ausgebreitete Lage von ganz fein punctirtem chagrinartigen Osteophyt, das im Stirnbein noch von einer grossen Zahl sehr schmaler, aber tiefer und viel verästelter Gefässfurchen ausgenagt ist. Die einzelnen Aeste der letzteren scheinen sich, da sie vielfach überbrückt sind, häufig im Knochen ganz unvermittelt zu verlieren. Gesichtsskelett ohne wesentliche Abnormität. Starker medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 18.

Männlicher Schädel eines hydrocephalen Makrocephalus mit Hyperostose. Mässige Asymmetrie: r. Stirnhälfte, r. Scheitelbein und l. Hinterhauptshälfte stärker gewölbt, letztere besonders nach unten ausgebuchtet. Verlauf der Coronaria besonders r. geschlängelt, aber mit einfachen kurzen Zähnen; die Naht selbst ist als scharfer Kamm fühlbar, als ginge das Stirnbein nicht durch eine Wölbung, sondern durch eine Knickung in die Flucht der Scheitelbeine über. Sagittalis einfach, in den mittleren Partien obliterirt. Hinterhauptsbein greift in der Lambdanaht mit breiten abgerundeten Zacken auf die Scheitelbeine über; einzelne Schaltknochen in der r. Hälfte der Naht. Mächtige Hyperostose des Stirnbeins, während das übrige Schädeldach relativ dünn ist. Andeutung einer Crista frontalis externa. Ueber dem

l. Tuber frontale eine flache rundliche Depression (?) von etwa 15 mm Durchmesser. Augenbrauenwülste und Muskelansätze auffallend schwach. Auf der Innenseite des Schädeldachs sehr breite und tiefe Gefässfurchen, öfters auch stellenweise überbrückt. Furche für den Längsblutleiter im Allgemeinen sehr flach, kaum fühlbar, aber der synostotischen Partie der Sagittalis entsprechend in eine tiefe, fast völlig im Gebiet des r. Scheitelbeins verlaufende Rinne umgewandelt. Enorme Verdickung der beiden Orbitaldecken; die genaueren Zahlenangaben vergl. im Text. Die kolbig vergrösserte Crista galli füllt den vorderen Abschnitt zwischen den fast halbkugligen Orbitaldecken aus; diese sind ganz glatt, glänzend, ohne Juga cerebralia etc. Proc. ensiformes des Keilbeins ebenfalls stark verdickt. Siebbeinplatte sehr schmal, ganz versteckt in der Tiefe liegend. Laterale Partie beider Fissur. orbital. sup. in einen schmalen Spalt verwandelt. Im Boden der l. mittleren Schädelgrube mehrere Gruppen von kleinen schwammig ausgenagten Hohlräumen. Keilbeinkörper schmal, Hypophysengrube tief. Proc. clinoid. ant. und post. stark entwickelt; Proc. clin. inf. beiderseits vorhanden. Clivus rinnenförmig, an Stelle der Synchondr. sphenobasilaris eine kleine warzige Exostose von etwas über Senfkorngrösse. Oberer Theil der Crista longitud. des Hinterhaupts sehr scharf, unterer Theil zieht wulstig flach zum verdickten Rande des For. magn. hinab. Sinus transversus, sowie das For. jugul. l. weit geräumiger als r., l. Hinterhauptshälfte aber kleiner als r. — Alte Fractur beider Nasenbeine, mit geringer Difformität geheilt. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patient, aus nicht hereditär belasteter Familie stammend, war von Geburt an Idiot und seltenen epileptischen Anfällen ausgesetzt; dabei als Kind rhachitisch. Tod im 37. Jahr.

No. 19.

Seniler weiblicher Schädel mit geringer Asymmetrie. Alle Nähte obliterirt, die Mehrzahl schon verstrichen. Von der Sagittalis ist noch zu erkennen, dass sie besonders in dem hinteren Abschnitt sehr langgezähnelt war und auf dem Boden einer flachen breiten Furche verlief, die durch einen auf jeder Seite parallel mit der Naht laufenden Knochenwulst gebildet wurde. In der Lambdanaht, in der besonders der cerebrale Theil des Occiputs vorgebuckelt ist, sind noch mehrere längsgestellte Schaltknochen und breite kräftige Zacken, die verschieden weit auf die Scheitelbeine übergreifen, erkennbar. Andeutung von viereckigen Schaltknochen auch noch in beiden vorderen Seitenfontanellen. Zwischen beiden ziemlich platten Orbitaldecken liegt am Boden einer tiefen Grube die schmale Siebbeinplatte. Die r. vordere und mittlere Schädelgrube geräumiger als die l., während die Hinterhauptsschuppe ungleich, auf Kosten der r. Seite getheilt ist. Keilbeinkörper ziemlich schmal, Hypophysengrube tief; Proc. clinoid. ant. und post. zu langen Spitzen ausgezogen, die sich l. fast berühren; beiderseits ein Proc. clinoid. inf. der l. durch einen dünnen Knochenbogen mit der unteren Fläche des Proc. clin. ant. verbunden ist. Clivus breit, niedrig. Foram. jugul. r. geräumiger als l. Unterer Theil der Crista longitud. int. des Hinterhauptbeins sehr scharf und dünn. Knochen des Schädeldachs verhältnissmässig dick; Muskelansätze zum Theil resorbirt. Gefässfurchen tief, breit; zu beiden Seiten der Mittellinie bedeutende glattwandige flache

Ausbuchtungen und einzelne Pacchioni'sche Gruben. Knochen der Basis dünn, an mehreren Stellen bereits atrophisch perforirt. Gesichtsskelett in seniler Resorption. Beide Alveolarränder völlig geschwunden. Schwacher medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte. Nachdem die bis zum 46. Jahr gesunde Patientin in Zusammenhang mit dem Klimacterium seit einiger Zeit an heftigen Kopfschmerzen gelitten, brach plötzlich ein Tobsuchtsanfall aus, der häufig in der Folge recidivirte und die Aufnahme der inzwischen verblödeten und gemeingefährlichen Kranken im 64. Jahre nothwendig machte. Tod im 67. Jahr.

No. 20.

Männlicher Schädel mit mässiger Asymmetrie. Der ganze Schädel ist von l. vorn nach r. hinten comprimirt; die l. Hälfte des Stirnbeins also abgeplattet, die r. sowie das r. Scheitelbein hervorgewölbt, dagegen die l. Hälfte des Hinterhaupts, besonders aber ihr Cerebraltheil stärker entwickelt. Nähte von normaler Configuration, aber alle schon im Verwachsen. Zu beiden Seiten des hinteren Abschnitts der Sagittalis flache Knochenwülste. Occiput greift ausser im unteren Abschnitt des linken Astes der Lambdanaht, mit breiten fein gezähnelten Zacken auf die Scheitelbeine über. Orbitalnaht völlig verstrichen. R. For. jugul. geräumiger. Knochen mitteldick, aber diploëarm, daher überall durchscheinend. Muskelansätze schwach. Im verdickten Stirnbein, wie auch besonders in dem asymmetrischen Cerebraltheil der Occipitalschuppe starke Windungsabdrücke. Auf der Innenseite sind alle Nähte bereits völlig unkenntlich, ausser der Lambdanaht. Gefässfurchen tief, breit, zahlreich verästelt. Sulcus longitudinalis stark geschlängelt, tief. Zu beiden Seiten mehrfache Pacchioni'sche Gruben. Gesichtsskelett normal.

Krankengeschichte: Patient, angeblich nicht hereditär belastet, ist von Jugend auf kränklich gewesen, hat als Knabe eine schwere, aber nicht genauer mehr festzustellende Erkrankung durchgemacht und wurde bald darauf von Epilepsie ergriffen. Seitdem soll der Kopf in allen Dimensionen noch grösser geworden sein (?). Im 24. Jahre traten zu den Krämpfen noch Dämmerzustände mit impulsivem Charakter, und schnelle Verblödung. Tod im 30. Jahr.

No. 21.

Männlicher Schädel aus den vierziger Jahren. Mässige Asymmetrie; r. Stirnbeinhälfte, r. Scheitelbein und l. Hälfte des Hinterhauptbeins stärker gewölbt; trotz des prominirenden l. Augenbrauenwulstes ist die l. Stirn abgeflacht und niedriger als die r. Coronalnaht feinzackig, beiderseits „geknickt". Sagittalis synostotisch, fast völlig verstrichen; die anderen Nähte noch deutlich, aber ebenfalls bereits obliterirt. Schädelknochen ziemlich dick, mit sehr kräftigen Muskelansätzen. Die fast papierdünne Crista frontal. int. geht sehr bald in eine tiefe Furche über, die gegen die Parietalbeine zu flacher wird, dann aber in Folge reichlicher Osteophytauflagerungen in der Umgebung wieder tiefer und gleichzeitig geschlängelt wird. Zu beiden Seiten flache glatte Gruben in der verdickten Knochensubstanz von rundlicher Form und bis zu 1 cm Durchmesser. Gefässfurchen sehr zahlreich, flach und breit. Keilbeinkörper schmal. L. Proc. clinoid. inf. zu einer flachen, aber dünnen Knochenlamelle ausgebildet und fast bis zur Berührung mit dem Proc. clin.

ant. verlängert; Proc. clin. inf. der r. Seite durch einen kräftigen Knochenbogen mit dem Proc. clin. post. verbunden. Oberer Rand der Sattellehne zackig hyperostotisch. Clivus tief rinnenförmig ausgehöhlt. L. For. jugulare weit geräumiger als das r. Gesichtsskelett normal. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt. —

No. 22.

Hydrocephaler Stirnnahtschädel eines Mannes von etwa 25 Jahren. Leichte Asymmetrie: r. Stirnbeinhälfte, r. Scheitelbein und l. Hälfte der Occipitalschuppe prominiren mehr als die entsprechenden Partien der anderen Seite. Stirn sehr stark gewölbt, fast senkrecht (in der Ihering'schen Horizontale) aufsteigend und in der Norma verticalis des übrigens durch Ausbuchtung der Schläfen auch cryptozygen Schädels die schwachen Augenbrauenwülste verdeckend. Tubera front. deutlich, leichte Crista front. ext. Scheitelbeine fast kuglig gewölbt und ohne Stufe in das breite Hinterhaupt übergehend. Alle Nähte offen, meistens noch klaffend. Stirnnaht im unteren Anfang linear, dem Beginn der starken Wölbung entsprechend immer langzähniger und complicirter, weicht im oberen Ende etwas nach r. ab, so dass beim Schluss der grossen Fontanelle das r. Scheitelbein und die l. Hälfte des Stirnbeins in directe Verbindung getreten sind. Kranznaht bietet durch die langen aber dünnen und unter dem Niveau der Knochenränder bleibenden Zähne dem Finger das Gefühl einer flachen Furche; vom Stephanion ab ist sie beiderseits linear. Im r. Ast, etwa 45 mm von der Mitte, ein rundlicher Schaltknochen von 10 mm Durchmesser. Sagittalis mündet aussen fast genau das Ende der Stirnnaht, auf der Innenseite sieht man, dass sie nach l. abweicht; sie ist nur im Anfangstheil ziemlich complicirt, später einfacher. Lambdanaht besteht aus langen schmalen Zähnen, mit zahlreichen kleinen Nebenzacken, im unteren Abschnitt greifen die Scheitelbeine auf das Occipitalbein über. R. Ast der Lambda ist aus zwei nach unten convexen Bogen zusammengesetzt. R. ein fast 30 mm langer Rest einer Sut. occipit. transvers. Die übrigen Nähte, besonders die l. Schuppennaht, ebenfalls offen und langzähnig. Die Knochen des Schädeldachs sehr dünn, mit auffallend schwachen Muskelleisten und Knochenvorsprüngen. Auf der Innenfläche des Schädeldachs spärliche flache Gefässfurchen. Statt der Crista front. int. eine flache Furche, die bald ganz undeutlich wird. Foram. coecum nicht vorhanden. Im Stirnbein zahlreiche Windungsabdrücke und besonders auf der l. Seite mehrere tiefe Pacchioni'sche Gruben. Orbitaldecken flach. Beiderseits im Winkel zwischen Siebbeinplatte und Proc. ensiform. des Keilbeins ein etwa viereckiger Schaltknochen von 20 mm Breite und 10 mm Länge. Keilbeinkörper schmal; die Hypophysengrube wird von der hyperostotischen Sattellehne, die in einem kolbigen, fast 20 mm breiten und 8 mm dicken Knopf verwandelt ist, überragt. Die Fissur zwischen Pyramide und Grundbein klafft beiderseits sehr weit; Foram. jugul. ist l. weit geräumiger als r. R. Condylus des Hinterhauptsbeins weit niedriger und weniger entwickelt als l. Alveoläre Prognathie. Crista nasofacialis fehlt. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 23.

Hyperostotischer männlicher Schädel mit geringer Asymmetrie: r. Stirnbein und l. Hälfte des Hinterhauptbeins prominirend. Cerebraltheil der Schuppe winklig geknickt beim Uebergang in den Cerebellartheil. Alle Nähte im Verwachsen, innen bereits unkenntlich, aussen noch gut erhalten. Coronaria gegen das Stephanion zu sehr complicirt, in Folge der dort in einander greifenden kurzen dünnen Zacken eine flache Furche zwischen den dicken Knochenrändern bildend; alle übrigen Nähte einfach, ohne Nebenzacken. Lambdanaht fast in grader Linie zu beiden Asterion ziehend. Sutura occipitomastoidea beiderseits völlig synostotisch und verstrichen. Knochen des Schädeldachs stark verdickt, fast nur aus Diploë bestehend. Alle Muskelansätze schwach, ausser der sehr entwickelten Eminentia occipit. ext. Gefässfurchen r. sehr viel breiter und tiefer als l. Der Hauptast der r. Arter. mening. med. geht nicht wie gewöhnlich in der Begleitung der Coronaria in die Höhe, sondern vom Foram. spinos. rückwärts laufend über den hinteren Winkel des r. Scheitelbeins. Tief zwischen beiden stark gewölbten und glatten Orbitaldecken, die nur durch die verdickte Crista galli von einander geschieden werden, liegt die schmale Siebbeinplatte. Die Orbitalnaht völlig unkenntlich. Orbitalflügel des Keilbeins ebenfalls hyperostotisch und durch ihren gewulsteten unteren Rand die obere Augenspalte beiderseits zu einem engen Spalte verschmälernd. Proc. clinoid. ant. stark verdickt, die Sattellehne dagegen osteoporotisch zernagt und nur ihr oberer Rand mit den Proc. clin. post. zackig verdickt. Beide Sulc. carotic. durch dünne, aber breite Knochenspangen in einen geschlossenen Kanal verwandelt. Beide For. jugul. klein, das l. aber noch geräumiger als das r. Alveolare Prognathie. Crista nasofacialis kaum angedeutet. Mächtiger medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Von der Krankengeschichte ist nur noch zu eruiren, dass der frühere Träger dieses Schädels Idiot war und im 41. Jahre starb. —

No. 24.

Weiblicher Schädel mit geringer Asymmetrie: r. Stirn und l. Hälfte der Hinterhauptsschuppe prominirend, besonders im Cerebellartheil. Alle Nähte noch offen, verhältnissmässig einfach. In der Lambdanaht sind die Zacken breit, abgerundet und auf der Peripherie mit ganz kleinen Nebenzacken besetzt; auch greifen sie flach auf die Scheitelbeine über. Einzelne haben sich losgelöst und bilden nun längsgestellte Schaltknochen. Ein ovaler Schaltknochen von 20 : 8 mm mit der längeren Axe im Verlauf der r. Sut. occipitomastoid. Schädeldach ziemlich dick, besonders im Stirnbein hyperostotisch durch bedeutende Vermehrung der Diploë. Furche für den Sinus longitud. im vorderen Abschnitt der Sagittalis kaum angedeutet, im hinteren aber sehr tief, breit und scharfrandig, daher fast ganz in das Gebiet des r. Scheitelbeins hinübergedrängt. Auch in der Hinterhauptsschuppe sind die Furchen für die Sinus tief; besonders ausgeprägt ist der zum geräumigeren l. For. jugul. hinziehende Sulcus sigmoideus. Die übrigen Gefässfurchen der Convexität sehr tief und breit, der Hauptast der Arter. menig. med. beiderseits über 2 mm tief und breit, dabei mehrfach überbrückt. Zahlreiche und mit einander

communicirende Pacchioni'sche Gruben. In allen Schädelgruben der dünnen Basis kräftige Juga cerebral. Proc. clinoid. inf. angedeutet. Sattellehne zackig hyperostotisch. Clivus schief, rinnenförmig ausgehöhlt. Foram. magn. beiderseits in der vorderen Hälfte durch die hereinragenden Condylen bedeutend verengt. L. Cerebellargrube tiefer als die r. Die sie trennende Crista occipit. longitud. sehr scharf. Alle Muskelansätze übrigens sehr in der Entwicklung zurückgeblieben. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patientin, wahrscheinlich durch im frühesten Alter erworbene Hirnkrankheit blödsinnig geworden, wurde wegen angeblicher Gemeingefährlichkeit aufgenommen, und starb im 28. Jahr an Phthisis. Genauere Angaben, speciell über das Gehirn, siehe in Dr. Jensen's Untersuchungen etc. (Archiv f. Psychiatr. Bd. V. S. 632 sq.) (Amalie Nasner).

No. 25.

Hydrocephaler männlicher Schädel mit geringer Asymmetrie: r. Stirnbein, r. Scheitelbein und l. Hinterhauptshälfte prominirend. Der ganze Schädel stark gewölbt, cryptozyg; die Stirn die Augenhöhlenränder nach vorn überragend und dann in starker Krümmung in die Flucht der Scheitelbeine übergehend. Scheitel zu beiden Seiten der Sagittalnaht in zwei Längswülsten vorgebuchtet. Sagittalis und medianer Abschnitt der Coronaria sehr einfach, fast linear; temporale Enden der Kranznaht werden auch über das Stephanion fast bis zur Sutura sphenoparietalis immer complicirter. Lambdanaht ist besonders im linken Ast deutlich aus zwei nach unten convexen Bögen zusammengesetzt; das Hinterhauptsbein greift mit breitmassigen Zähnen auf die Scheitelbeine über; in den unteren Enden der Naht ist das entgegengesetzte Verhalten der Knochen der Fall. Im l. Asterion sowie in der Mitte des r. Lambdaastes ein rundlicher Schaltknochen. Knochen des Schädeldachs verhältnissmässig dünn, mit auffallend schwachen Augenbrauenwülsten und Muskelansätzen. Gefässfurchen sehr flach und wenig zahlreich. Sulcus longitud. von geschlängeltem Verlauf und besonders in der Mitte der Sagittalnaht sehr tief; er sendet von dem Torcular Herophili aus nicht nur nach jeder Fossa sigmoidea, sondern auch nach unten einen breiten Sulcus, der auf der r. Seite des Foramen magnum vorbei in das r. Foram. jugulare sich begiebt, welches daher auch das geräumigere ist. Die Knochen der Basis dünn, alle Schädelgruben flach; die Hypophysengrube liegt fast im Niveau der beiden mittleren Schädelgruben. Keilbeinkörper sehr breit und niedrig. Felsenbeine in allen Dimensionen klein. Clivus flach abfallend. Foramen magnum im vorderen Abschnitt durch die in das Lumen hineinragenden Condylen verengt. Gesichtsskelett klein, Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patient, aus angeblich nicht hereditär belasteter Familie stammend, hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Im 14. Jahr — in Folge von heftigem Schreck? — Epilepsie; seitdem häufige Anfälle und geistiger Verfall. Seit dem 19. Jahr häufen sich die Krämpfe zu Serien, denen sich später Dämmerzustände mit impulsivem und ängstlichem Charakter anschliessen. In den Intervallen ruhig blödsinnig. Tod im 25. Jahr im Status epilepticus.

No. 26.

Weiblicher Schädel von etwa 40 Jahren mit frühzeitiger (?) Synostose der Pfeilnaht und mässiger Asymmetrie: r. Stirn und l. Hinterhauptshälfte prominiren stärker. Alle Nähte auf der Innenseite des Schädeldachs bereits verstrichen. Auf der Aussenseite ist die Coronaria und die Lambdanaht noch wohl erhalten und jede ihrer ziemlich complicirten Zacken ist deutlich. Die Lambdanaht besteht beiderseits aus zwei nach unten convexen Bögen; besonders in den beiden unteren Abschnitten findet sich eine Zone nicht unbeträchtlicher Schaltknochen, die mit der Längsrichtung des Schädels parallel stehen. Die Sutura parietomastoidea beiderseits sehr complicirt. Die Pfeilnaht ist äusserlich fast ganz unkenntlich; nur hin und wieder ist die Begrenzung einer Zacke derselben noch deutlich, und da wenigstens im mittleren Drittel eine Art Kiel fühlbar ist, so darf die Dolichocephalie von 72.1 wohl mit einigem Recht auf eine frühzeitige Synostose bezogen werden. Die Nähte der Basis sind auch auf der Innenseite noch offen. Die grossen Keilbeinflügel in schmale Spitzen ausgezogen: l. berühren sich Stirn- und Schläfenbein beinahe, r. nähern sie sich bis auf 6 mm. R. ist noch ein kleiner Rest einer Sut. occipit. transvers. vorhanden. Das Schädeldach ziemlich dick und compact; die Muskelleisten und Knochenvorsprünge wenig entwickelt. Die Gefässfurchen auffallend breit und mitteltief, sehr verästelt. Alle Vertiefungen der mit zahlreichen Windungsabdrücken ausgestatteten Stirn- und Scheitelbeine mit ganz dünnem Osteophyt bedeckt. Längs der ganzen Medianlinie, in dem geschlängelten Sulcus longitud., wie in der Umgebung desselben, dickere Auflagerungen eines porösen und auf der Fläche dendritisch durchfurchten Osteophyts. R. vordere Schädelgrube weit geräumiger als die l. Crista galli etwas nach l. gebogen. Keilbeinkörper sehr flach. Clivus fällt äusserst flach gegen die Ebene des For. magn. ab; Clivuswinkel 145°. Auch auf der Basis sind die tieferen Stellen, die Impressiones digital. mit einem feinen Anfluge von Osteophyt bedeckt. R. For. jugulare durch eine Knochenspange in 2 Abschnitte zerlegt, dabei geräumiger als das l. Squama occipit. auf Kosten der r. Seite asymmetrisch getheilt; l. Condylus steht weit tiefer als der r. Im Gesichtsskelett Zeichen der beginnenden senilen Resorption. Hinteres Ende der oberen Alveolarränder bereits atrophisch, sonst normal.

Krankengeschichte fehlt.

No. 27.

Männlicher Schädel mit mässiger Asymmetrie: l. Stirnbeinhälfte abgeflacht, r. prominirend; l. Hinterhauptshälfte stark nach unten und aussen vorgebuchtet. Alle Nähte im Beginn der Verwachsung. Coronalnaht sehr einfach; Sagittalis im mittleren Drittel langzähnig, aber ohne alle Nebenzacken, im hinteren Drittel zwischen den noch offenen Emissar. parietal. völlig verstrichen. Von der Hinterhauptsschuppe, die mit ziemlich complicirten und massigen Zähnen auf die Scheitelbeine übergreift, ist die Spitze als Os triquetrum abgetrennt, durch eine im Verstreichen begriffene Naht. Die Basis des dreieckigen Knochens misst 55, die Höhe etwa 35 mm. Beiderseits ein Rest der Sutura occip. transversa von etwa 25 mm Länge. Die Basisnähte noch offen, mit Ausnahme der bereits verstrichenen Orbitalnaht. Calotte mitteldick, mit kräftigen Augenbrauenwülsten und Muskelleisten; auf der Innenseite

überall mit homogenem Osteophyt bedeckt. Besonders längs der Mittellinie massige auf der freien Oberfläche dendritisch durchfurchte und feinpunctirte Auflagerungen, die sich im Verfolg der Rinnen für die Sinus transversus bis auf die Basis fortsetzen und in bedeutender Mächtigkeit auf der Umschlagsstelle der Augenhöhlendecken in die eigentliche Stirnpartie zu finden sind. Gefässfurchen breit und tief, nach der Convexität zu schnell an Deutlichkeit abnehmend. Beide Orbitaldecken hyperostotisch, die r. steht höher als die l.; dieselbe Differenz im Niveau zwischen den beiden mittleren Schädelgruben und zwischen den Cerebellartheilen der Occipitalschuppe. Proc. clinoid. inf. beiderseits vorhanden. Hypophysengrube flach, Sattellehne zackig hyperostotisch. Clivus rinnenförmig ausgehöhlt, und auch der Länge nach eingedrückt, dabei rauh, mit kleinen Knochenneubildungen bedeckt. Foramen magnum im vorderen Abschnitt durch die weit hineinragenden Condylen wesentlich verengt. L. Foramen jugul. geräumiger als das r.; aus beiden Foss. sigmoid. führen weite Emissaria nach aussen. Asymmetrische Theilung der Hinterhauptsschuppe auf Kosten der r. Hälfte. Gesichtsskelett ohne wesentliche Abnormitäten.

Krankengeschichte fehlt.

No. 28.

Hyperostotischer (rhachitischer) Schädel eines jungen Mädchens mit mässiger Asymmetrie: r. Stirn und l. Hinterhaupt vorragend; r. Cerebellargrube in der Entwicklung zurückgeblieben und die r. Sutura occipitomastoidea vom Asterion an völlig verstrichen und frühzeitig synostotisch. Alle übrigen Nähte offen: Coronaria und Sagittalis sehr einfach, beide auf der Convexität als kielartiger Wulst fühlbar. Das Hinterhaupt greift mit breiten massigen, an der Spitze abgerundeten Zähnen auf die medianen Winkel der Scheitelbeine über; die Lambdanaht wird erst in den unteren Abschnitten gegen das Asterion zu complicirter. Synchondrosis sphenobasilaris weit klaffend. Schädeldach sehr bedeutend verdickt, fast nur aus Diploë bestehend, auf der äusseren Oberfläche auffallend glatt, mit sehr schwachen Muskelleisten, aber prominirenden Scheitelhöckern. Auf der Innenseite sind die Gefässfurchen flach und breit. Die bedeutende Hyperostose (die genaueren Maasse im Text) erstreckt sich auf der Basis vorzugsweise auf das Stirn- und Keilbein. Die beiden Orbitaldächer sind halbkuglig gewölbt, glatt, glänzend, ohne Impressionen und sind durch die Knochenauflagerungen einander so nahe gerückt, dass sie nur eine 8 mm breite Spalte zwischen sich lassen, in deren Tiefe die Lamina cribrosa auch nur im hinteren Abschnitt sichtbar wird, da vorn die kolbig aufgewulstete Crista galli den gesammten Raum für sich in Anspruch nimmt. Das Foram. coecum ist nicht mehr nachweisbar. Die Orbitalfortsätze des Keilbeins sind ebenfalls in hohem Grade verdickt; die lateralen Abschnitte der oberen Augenspalten sind wesentlich verengt, besonders aber die beiden Canal. optici, von denen der l. bandartig von oben nach unten zusammengedrückt ist. Keilbeinkörper sehr schmal, Hypophysengrube tief, von der gleichfalls hyperostotischen Sattellehne überragt. Die Nerven- und Gefässkanäle der Keilbeinflügel stenosirt. Die beiden Schläfenschuppen, und zwar l. stärker als r., ebenfalls in die Verdickung hineingezogen. Die Synchondrosis sphenobasilaris klafft weit. Clivus tief rinnenförmig ausgehöhlt, sehr steil gegen die Ebene des Foram. magn. abfallend (etwa unter 115°). Hinterhaupts-

bein dünn, auf der l. Seite stärker gewölbt. Foram. jugul. r. weiter als l. Die letzten Backzähne befinden sich noch in den Alveolen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 29.

Hydrocephaler Stirnnahtschädel eines jungen Mädchens mit geringer Asymmetrie: r. Stirnbein, l. Scheitelbein und l. Hälfte der Hinterhauptsschuppe prominirend. Alle Nähte offen, zum grössten Theil noch klaffend. Stirnnaht fast linear, weicht mit dem oberen Ende nach r. ab, trifft aber scheinbar genau auf die Einmündung der Pfeilnaht; auf der Innenseite sieht man aber, dass nur das r. Stirn- und das l. Scheitelbein in directer Verbindung stehen. Sagittalnaht aus ungetheilten einfachen langen Zähnen bestehend, wird im hinteren Abschnitt auf jeder Seite von einem flachen Knochenwulst begleitet, der durch die locale Hervorwölbung der Scheitelbeine bedingt ist. Hinterhaupt asymmetrisch gewölbt; in der Lambdanaht einzelne losgelöste Zähne als Schaltknochen. Beide grosse Keilbeinflügel rinnenförmig eingeschnürt, bei mässiger Stenokrotaphie, und trotz der offenen Nähte ein leichter Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle. Schädeldach verhältnissmässig dick, mit schwachen Muskelansätzen, aber deutlichen Höckern. Auf der Innenseite, besonders links, starke Windungsabdrücke; Gefässfurchen flach. Die Crista frontalis int. geht erst verhältnissmässig spät in eine Furche über, die dann unter dem Scheitel wellenförmig verläuft, um nach dem geräumigeren r. Foramen jugulare hinzuziehen. Auf der Basis sind die beiden vorderen Schädelgruben der l. Seite weniger geräumig als die der r., und ihr Boden steht höher, besonders deutlich am l. Orbitaldach zu sehen. Beide Orbitaldecken mit starken Juga cerebral. L. berührt ein Proc. clinoid. inf. beinahe den Proc. clin. ant. Hypophysengrube tief, Sattellehne zackig hyperostotisch, und in der Mitte der hinteren Kante ist ein flaches linsenförmiges Knochenplättchen angeklebt. An Stelle der Synchondros. sphenobasil. eine kleine rundliche Exostose. Clivus flach, abfallend, rinnenförmig ausgehöhlt. Mässiger medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patientin, nicht hereditär belastet, hat sich angeblich in jeder Beziehung gut entwickelt, erkrankte im 20. Jahr an Melancholie, wurde unter der Herrschaft lebhafter Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und Gefühls schwachsinnig und verwirrt. Später häufige intercurrente tobsüchtige Erregungen. Tod im 23. Jahr.

No. 30.

Enorm hyperostotischer Schädel eines fünfzehnjährigen Epileptikers. Mässige Asymmetrie: r. Stirn, l. Scheitelbein und l. Hälfte der Occipitalschuppe stärker prominirend als auf der anderen Seite. Nähte auffallend einfach, fast linear, nur die Kranznaht anscheinend in der Obliteration begriffen, doch deutlich noch erkennbar. In der Lambdanaht einige kleine Schaltknochen. In der r. vorderen Seitenfontanelle ein viereckiger Schaltknochen von etwa 10 mm Seitenlänge, und in der anstossenden Partie der Sut. squamosa noch ein kleines schuppenförmiges Zwickelbein. Schädeldach besonders l. sehr verdickt, fast nur aus Diploë bestehend, mit schwachen Knochenfortsätzen und Muskelleisten. Auf der Innenfläche sind alle Nähte

ebenfalls noch offen, linear; die Sagittalis als leicht geschlängelte Curve auf dem Boden der Furche für den Sinus longitud. Gefässfurchen breit aber flach. Die Hyperostose erstreckt sich auch auf die Basis, hier die l. Hälfte in noch höherem Maasse ergreifend, als auf der Convexität; die genaueren Angaben über die Dicke vergl. übrigens im Text. In Folge der Knochenverdickung ist die l. vordere und ganz besonders die l. mittlere Schädelgrube sehr verengt, daher ist wohl die stärkere Wölbung des l. Scheitelbeins als Compensation der linksseitigen Raumbeschränkung aufzufassen. Beide Orbitaldächer glatt, stark gewölbt, zwischen sich die stark verdickte und nach l. umgebeugte Crista galli. Proc. ensiform. ebenfalls hyperostotisch; l. grosser Keilbeinflügel, l. Temporalschuppe und l. Felsenbein gradezu in unförmlicher Weise aufgewulstet. Da übrigens die Verdickung der einzelnen Knochen an den Rändern wesentlich geringer ist, als in den mehr centralen Partien, so liegen die Nähte auf dem Boden tiefer steilwandiger Furchen zwischen den einzelnen Knochen. Keilbeinkörper ebenfalls verdickt; die hyperostotischen Proc. clinoid. ant. sind beiderseits mit den Proc. clin. post. und l. noch mit dem Proc. clin. inf. durch mächtige Knochenbögen verbunden; r. erreicht ein nach unten gerichteter Fortsatz dieser Verbindungsbrücke nicht die Seitenwand des Keilbeins. Synchondros. sphenobasilaris weit klaffend. Clivus rinnenförmig ausgehöhlt, sehr steil. Clivuswinkel etwa 112°. Die l. Gefäss- und Nervenforamina sind weniger geräumig als die r.; Foram. jugul. beiderseits sehr eng. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt, besonders die l. Cerebellargrube weit geräumiger als die r.; ihre Knochen auch mehr hyperostotisch. — Crista nasofacialis fehlt vollständig. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte. Patient soll bis zum 4. Jahre ein gesundes und befähigtes Kind gewesen sein, wurde dann ohne bekannte Ursache von epileptischen Krämpfen befallen, die eine ganze Nacht angehalten haben sollen, worauf sich ein schnell wieder verschwindender Ausschlag zeigte und ein mehrwöchentliches schweres Krankenlager folgte. Patient genas allerdings, blieb aber seitdem blödsinnig, und an allen Sinnesnerven gelähmt. Erst nach einem Jahr kehrte die Fähigkeit zu Sehen und zu Hören zurück. Er starb im 15. Jahre im Status epilepticus.

No. 31.

Männlicher Schädel mit bedeutender Asymmetrie durch Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und nach unten. Nähte im Verwachsen begriffen, verhältnissmässig einfach. Sagittalis erst im hinteren Drittel feinzähnig, mit zahlreichen Nebenzacken. Die Ränder der hinteren Hälften beider Scheitelbeine sind in einer Zone von etwa 10 mm Breite im Gegensatz zu der sonstigen Wölbung dieser Knochen fast eben, ganz glatt und weiss gefärbt, während die übrigen Partien des Schädeldachs die normale gelbliche Farbe haben, auf der Oberfläche fein punctirt, porös erscheinen und Symptome der beginnenden Altersresorption darbieten. Die Lambdanaht ist sehr complicirt und enthält mehrere grössere und kleinere Schaltknochen. Keilbeinflügel sehr schmal, rinnenförmig eingedrückt, während die begrenzenden Nähte alle noch deutlich sind. Schädelknochen dünn, mit kräftigen Augenbrauenwülsten und sonstigen Muskelleisten. Kranz- und Pfeilnaht auf der Innenseite bereits völlig verstrichen. Sulcus sagittalis leicht geschlängelt, flach.

Gefässfurchen in den Hauptästen tief und scharfkantig, sonst flach und schmal. Crista front. int. anfänglich sehr scharf. Die Böden der l. Schädelgruben liegen wesentlich tiefer als r. Keilbeinkörper sehr schmal, Hypophysengrube tief, von der hohen und im oberen Rande verdickten Sattellehne überragt. In beiden mittleren Schädelgruben, r. jedoch in stärkerem Grade, finden sich zahlreiche kleine rundliche ausgenagte und oft mit einander communicirende Grübchen und osteoporotische Stellen. Clivus rinnenförmig ausgehöhlt, flach abfallend, aber rauh und an Stelle der Synchondros. sphenobasil. von zwei hirsekorngrossen Osteophyten bedeckt. Aehnliche spitze Exostosen auch in beiden Cerebellargruben. R. Foram. jugul. geräumiger als das l. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt, l. geräumiger als r. Medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patient, angeblich nicht belastet, wurde im 10. Jahre (in Folge einer Züchtigung?) epileptisch. Erst im 40. Jahr deutlicher Schwachsinn mit impulsiven postparoxysmellen Erregungszuständen. Tod im 43. Jahr im Status epilepticus, durch Hirnödem. Cysticerken in der Pia.

No. 32.

Weiblicher (?) Schädel von auffallender Grösse und bedeutender Asymmetrie: l. Schädelhälfte nach hinten gedrängt und gleichzeitig um die Längsaxe etwas nach unten gedreht. Stirne flach, fast fliehend, mit hervorragenden Augenbrauenwülsten. Nähte im Verwachsen begriffen. Coronaria gegen das Stephanion zu beiderseits äusserst complicirt; Sagittalis dagegen sehr einfach, im vierten Fünftel bereits verstrichen; nur das r. Emissar. pariet. noch kenntlich. Lambdanaht enthält mehrere Schaltknochen von mittlerer Grösse, darunter einen dreieckigen von 20 mm Basis und etwa 8 mm Höhe, der genau in der kleinen Fontanelle liegt. Ein runder Schaltknochen von ungefähr 10 mm Durchmesser findet sich ferner in der r. Incisura parietal. Die Nähte in beiden Temporalgruben noch offen, trotzdem ein mässiger Sattel im vordersten Abschnitt der Pfeilnaht, die anfänglich übrigens der Krümmung des Stirnbeins genau folgt, dann aber ziemlich unvermittelt in eine stärkere Wölbung übergeht und dadurch wohl den Eindruck einer concaven Vertiefung an dem Wendepunkte hervorruft. Das Schädeldach zeichnet sich im Allgemeinen durch eine mächtige Externa und Diploë aus, während die Glastafel auffallend dünn ist, die Knochen sind daher nur mitteldick, leicht, aber nirgends durchscheinend. Augenbrauenwülste und Muskelleisten für einen weiblichen Schädel sehr ausgebildet. Gefässfurchen zahlreich, tief und breit. Sulcus sagittal. kaum angedeutet, an seiner Stelle ein schmaler Streifen, der mit villösem Osteophyt bedeckt ist und dem Hauptaste des Längenblutleiters bis zum l. For. jugul. folgt. Die Knochen der Basis dünn und zart, in den vorderen Schädelgruben aber mit bedeutenden Jugera cerebr. bedeckt. Keilbeinkörper breit, Hypophysengrube sehr flach. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt, auf Kosten der r. Hälfte, in derem Cerebraltheil übrigens sehr deutliche Windungsabdrücke vorhanden sind. L. mittlere Nasenmuschel blasig aufgetrieben. Leichter medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patientin hat sich in jeder Beziehung gut entwickelt, erkrankte im 28. Jahr an äusserst heftigen Schmerzen im l. Fuss und wurde in den

Schmerzparoxysmen von impulsiven Wuthanfällen ergriffen. In den Zwischenzeiten tief melancholisch verängstigt. Tod im 29. Jahr. (Möglicher Weise liegt in diesem Fall eine Verwechselung vor, der Schädel wenigstens gehört anscheinend einem Manne aus den dreissiger Jahren an.)

No. 33.

Geräumiger Schädel einer 37jährigen Frau mit mässiger Asymmetrie: die l. Hälfte ist nach hinten verschoben, der r. Stirnhöcker prominirt also stärker, das l. Scheitelbein ist gewölbter und die l. Cerebellargrube ist weiter nach hinten und unten vorgebuchtet. Nähte noch sämmtlich offen. Coronaria wird gegen das Stephanion zu complicirt, die Zähne des Stirnbeins greifen auf die der Scheitelbeine über; l. deutliche Knickung. Die Pfeilnaht sehr einfach; in der Gegend der völlig unkenntlichen Emissar. pariet. linear, dabei auf dem Boden einer flachen Rinne verlaufend, deren Ränder durch eine stärkere Wölbung der unmittelbar an die Nahtzone stossenden Partien der Scheitelbeine bedingt ist. In der l. Sut. occipito-mastoid. ein ovaler Schaltknochen von 15 : 5 mm. In beiden vorderen Seitenfontanellen Schaltknochen: l. ein kleiner schuppenförmiger, und r. zwei kleinere und ein grösserer, die zusammen etwa 25 mm Höhe und 10 mm Breite messen. Schädeldach mitteldick, besonders über den Scheitelbeinen bereits mit Andeutungen seniler Resorption: die Oberfläche ist rauh, uneben durch zahlreiche ganz flache Grübchen und längere gradlinige Rinnen, die strahlenförmig nach den Scheitelhöckern hinzuziehen scheinen. Muskelansätze sind wenig ausgebildet, glatt und abgerundet. Auf der gesammten Schädelinnenfläche, besonders aber auf dem Stirnbein sehr deutliche Windungsabdrücke; Gefässfurchen zahlreich, tief und breit. Sulcus longitud. verläuft in der hinteren Hälfte ganz auf dem l. Scheitelbein; zuletzt theilt er sich in zwei annähernd gleich starke Aeste für die beiden bedeutenden Fossae sigmoid.; das r. For. jugul. übrigens geräumiger als das l. Basis dünn, ohne wesentliche Abnormität. Leichter medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patientin, früher immer gesund, wurde in den zwanziger Jahren schwerhörig, allmählich taub, und litt seitdem häufig an Kopfschmerzen. Im 36. Jahre angeblich in Folge einer unglücklichen Liebe Ausbruch tiefer Melancholie, mit intercurrenten Erregungszuständen. Tod im 37. Jahr.

No. 34.

Stark gewölbter weiblicher Schädel mit mässiger Hyperostose und Asymmetrie. Die r. Schädelhälfte ist nach hinten verschoben; es tritt also die l. Stirnhälfte, das r. Scheitelbein und die r. Hälfte des Hinterhaupts stärker hervor. Alle Nähte im Verwachsen, auf der Aussenseite aber noch deutlich erkennbar, mit Ausnahme der völlig verstrichenen temporalen Enden der Coronaria. In dem Winkel zwischen Sphenoparietal- und Schuppennaht liegt beiderseits ein halbmondförmiger Schaltknochen, l. von 20 : 8 mm, r. von 50 : 15 mm. Schädeldach stark verdickt, besonders im Stirnbein auf der Innenfläche mit zahlreichen und mächtigen Knochenneubildungen bedeckt. Gefässfurchen breit und tief. Orbitaldecken hyperostotisch verdickt, auf der Oberfläche geglättet durch Ausfüllung der noch angedeuteten Im-

pressionen; da die Crista galli ebenfalls verdickt und etwas nach l. gebeugt ist, so wird der Raum für den Bulbus olfactor. beiderseits, l. aber in noch höherem Grade als r. eingeschränkt. Proc. clin. anter. beiderseits mit dem Proc. clin. inf. durch einen kräftigen Knochenbogen verbunden. Tuber ephippii nur wenig abgesetzt von dem Planum sphenoidale. Hypophysengrube tief. Sattellehne im oberen Rande hyperostotisch, zackig verdickt. Fissur. orbital. sup. in den lateralen Partien verwachsen. Clivus steil abfallend; sein Winkel gegen die Ebene des For. magnum beträgt etwa 120°. L. For. jugul. geräumiger. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt; besonders vorgebuchtet ist die r. Cerebralgrube, und nach unten die l. Cerebellargrube. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte. Patientin erkrankte im 36. Jahr an schwerer Melancholie, der sich bald maniakalische Erregungszustände anschlossen. Unter lebhaften Hallucinationen des Gesichts, des Gefühls und des Geruchs verfiel sie dann schnell in tiefen Terminalblödsinn und starb im 44. Jahr.

No. 35.

Schwerer geräumiger Schädel eines Mannes von etwa 40 Jahren mit mässiger Asymmetrie: r. Stirn- und Scheitelbein sowie die l. Hälfte der Occipitalschuppe vorgewölbt. Coronaria und Sagittalis innen bereits völlig verstrichen, aussen ist noch jeder Zahn der beiden complicirten Nähte deutlich; die Kranznaht verläuft dabei stark geschlängelt und ist auch in der Höhe der Temporalmuskelinsertion nach vorn geknickt; in beiden vorderen Seitenfontanellen viereckige Schaltknochen von 22 : 15 Länge und Höhe. Das Hinterhauptbein greift mit kräftigen Zacken auf die Scheitelbeine über und schiebt einen fast zungenförmigen, vorn abgerundeten Fortsatz zwischen die Parietalia; die Lambdanaht wird beiderseits von zwei nach unten convexen Curvenabschnitten gebildet. Schädeldach sclerotisch, schwer, mit mächtigen Muskelleisten und Knochenfortsätzen. Gefässfurchen auf der Innenseite der Calotte spärlich verästelt und flach; länge der ganzen Mittellinie liegt ein Streifen zarten Osteophyts. Die Crista frontalis int. geht schnell in eine auffallend ausgeprägte Furche über, die besonders in der Scheitelgegend sehr tief und breit wird. Der Hauptast des Längsblutleiters zieht zu dem r. For. jugul., das ebenso wie die r. Fossa sigmoid. geräumiger ist als l. Die beiden vorderen Schädelgruben sind bei völliger Synostose der Nähte zwischen Proc. ensiform. und Orbitaldecken sehr lang; das Planum sphenoid. geht ohne Spur eines Absatzes in das Tuberculum ephippii über, die ganze Fläche ist durch einen niedrigen medianen Kiel ausgezeichnet. Keilbeinkörper breit, Hypophysengrube flach. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch, auf Kosten der r. Seite getheilt. Von der mächtigen Eminentia occip. int. zieht eine kräftige Knochenleiste nach unten, um in den stark verdickten hinteren Rand des For. magn. überzugehen. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 36.

Männlicher Greisenschädel mit mässiger Asymmetrie: l. Stirnhälfte, r. Scheitelbein und r. Hinterhaupt prominirend; das ganze Occiput sitzt dem übrigen Schädel kapselartig auf, und geht in der Lambdanaht daher mit einem deutlichen Absatz in

die verhältnissmässig flache Wölbung des Scheitels über. Alle Nähte übrigens synostotisch. Die complicirte Zeichnung der Kranznaht ist aussen indess noch deutlich zu erkennen, ebenso einzelne Nahtknochen in der Lambdanaht; auch scheint die Sagittalis besonders in der Mitte sehr langzähnig gewesen zu sein. Die Knochen des Schädeldachs dünn, alle rauheren Unebenheiten an den Muskelansätzen sind durch Resorption geglättet, Scheitelhöcker sehr flach. Auf der Innenseite, besonders im Stirnbein, zahlreiche Pacchioni'sche Gruben; längs der Mittellinie stärkere Osteophytauflagerungen. Gefässfurchen flach und spärlich verästelt. Basisknochen sehr dünn, vielfach in seniler Resorption begriffen, vorzugsweise aber das Keilbein mit den grossen Flügeln. Durch Schwund der Ränder ist die obere Augenspalte beiderseits sehr breit geworden; die beiden mittleren Schädelgruben sind besonders gegen die Orbita zu osteoporotisch, wie schwammig ausgenagt. Decke der Keilbeinhöhle nur papierdünn, l. auf eine Strecke von 6 mm Länge und 3 mm Breite perforirt. Sattellehne ebenfalls von einem rundlichen Defect von 5 mm Durchmesser durchbohrt, ihr oberer Rand ist aber verdickt und mit zackigen Knochenstacheln versehen. Clivus sehr breit, rinnenförmig ausgehöhlt. L. For. jugul. durch eine Knochenspange in 2 Abtheilungen zerlegt, dabei aber weniger geräumig als das r. R. Cerebellargrube weit grösser als die l., und besonders nach unten ausgebuchtet; die r. Sutura occipitomastoid. ist übrigens noch offen, während die l. völlig unkenntlich ist, vielleicht frühzeitig synostotisch war. Knochen der Augenhöhlenwände senil, Thränenbeine siebartig perforirt. Alveolarrand des Oberkiefers bis auf einen schnabelartigen Rand resorbirt.

Krankengeschichte. Patient nicht hereditär belastet, stets gesund und ohne geistige Abnormität, erkrankte im 65. Jahr unter den Symptomen der Dementia senilis mit grosser Unruhe, Neigung zu Excessen, Heirathsplänen und rapid zunehmendem Blödsinn. Der Tod erfolgte noch in demselben Jahre.

No. 37.

Männlicher hydrocephaler Schädel mit bedeutender Asymmetrie: r. Stirn, r. Scheitelbein und l. Theil der weit vorgebuckelten Hinterhauptsschuppe mehr prominirend, als auf der anderen Seite. Das Stirnbein zeigt einen schwachen medianen Kiel. Die Kranznaht noch klaffend, ist sehr complicirt und stellenweise fast 10 mm breit; dabei ist sie als hervorragender Wulst zwischen den verschieden gewölbten Stirn- und Scheitelknochen deutlich fühlbar. Sagittalis in der vorderen Hälfte noch offen, weiterhin aber synostotisch und trotzdem viele Zähne schon ganz verstrichen sind, anscheinend stark geschlängelt. Das Hinterhaupt ist durch eine beträchtliche Stufe von dem Scheitel abgesetzt; die kräftigen und vielfach verästelten Zacken der Occipitalschuppe greifen weit auf die Scheitelbeine über; jeder Ast der Lambdanaht ist aus zwei nach unten convexen Bögen zusammengesetzt; einzelne Nahtzähne sind losgelöst und bilden kleine Schaltknochen und grade an der Spitze der Schuppe liegt ein kleines selbständiges Zwickelbein. Die Calotte ist dünn und leicht, die obere Temporallinie allerdings stark ausgebildet und nähert sich beiderseits der Medianlinie, sonst aber sind die Muskelansätze und Knochenvorsprünge nicht besonders hervorragend. Auf der Innenseite sind alle Nähte noch deutlich; die Sagittalis verläuft auf dem Boden einer tiefen Furche für den oberen Längsblutleiter.

Die Gefässfurchen verhältnissmässig breit und tief. An der dünnen Basis nehmen alle drei Schädelgruben der r. Seite ein höheres Niveau ein als die der l. Das Planum sphenoid. geht ohne Absatz in den Sattelwulst über, der Keilbeinkörper ist schmal, die Hypophysengrube tief, von der am oberen Rande stark verdickten Sattellehne überragt. In der Mitte der Naht, die auf dem Boden der mittleren Schädelgrube den Keilbeinflügel von der Schläfenbeinschuppe trennt, befindet sich beiderseits ein kleiner ovaler Schaltknochen von 10 mm Länge, und in der Spitze der l. mittleren Schädelgrube eine schwammig-poröse ausgenagte Stelle von etwa 8 mm Durchmesser. Clivus ziemlich steil. Beide Foram. jugul. gross, mit tiefen Furchen für die Sinus sigmoid. Hinterhauptsschuppe durch eine sehr scharfe Leiste von der Eminent. occip. int. bis zum verdickten hinteren Rande des For. magn. asymmetrisch getheilt. Gesichtsskelett ohne Abnormität. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte: Patient, nicht hereditär belastet, hat in den ersten Lebensjahren an Epilepsie gelitten und zeigte sich dann als taubstummer, nicht bildungsfähiger Idiot. Tod im 29. Jahr an Phthise.

No. 38.

Synostotischer Schädel eines jungen Mannes mit compensatorischer Entwicklung des Hinterhaupts und mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte. Andeutung eines medianen Stirnkiels; l. Scheitelbein abgeflacht. Kranznaht äusserst einfach, fast linear, in der medianen Partie bereits völlig verstrichen; ebenso die Sagittalis, von der nur noch einzelne Zacken hin und wieder erkennbar sind; die parallelen Randzonen beider Scheitelbeine in Gestalt eines rundlichen Längswulstes nach oben und aussen verdickt. Lambdanaht im Beginn des Verwachsens, doch ist ihre verhältnissmässig einfache Configuration noch deutlich zu erkennen. Die Hinterhauptsschuppe zerfällt durch mehrere ebenfalls schon in der Obliteration begriffene Nähte in drei grosse asymmetrische Stücke, deren genauere Beschreibung im Text bei Erwähnung der Nahtanomalien gegeben ist. Die übrigen Nähte noch offen und in ihrem Verlaufe normal. Die Knochen des Schädeldachs verhältnissmässig dünn und zart, nur das Hinterhaupt mit kräftigen Muskelansätzen versehen. Gefässfurchen sind zahlreich, breit und tief. Crista front. int. geht sehr bald in eine tiefe scharfkantige Rinne über. Sulcus sagittalis etwas geschlängelt, besonders im hinteren Abschnitt tief. Furchen für den Sinus transversus und sigmoid. beiderseits vorhanden; For. jugul. l. entsprechend der geräumigeren l. Cerebellargrube grösser als r. Keilbeinkörper schmal; Proc. clin. ant. und post. sind beiderseits nur um einige Millimeter von einander entfernt. Oberer Rand der Sattellehne durch zackige Hyperostose verdickt. An Stelle der Synchondros. sphenobasil. eine longitudinal gestellte Exostose von etwa 8 mm Länge, 3 Breite und 2 Höhe. Clivus breit und steil. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patient war bis zum 14. Jahr angeblich stets gesund gewesen, wurde dann ohne bekannte Ursache von epileptischen Krämpfen befallen, denen sich im späteren Verlauf impulsive Dämmerzustände anschlossen. Tod im tiefen Blödsinn, 27 Jahre alt, in Folge von Hirnödem nach Status epilepticus.

No. 39.

Dolichocephaler Männerschädel mit ausgebreitetem villösen Osteophyt und mässiger Asymmetrie: r. Stirn, r. Scheitelbein und l. Hälfte der Occipitalschuppe stärker gewölbt und vorgebuchtet. Andeutung eines medianen Stirnkiels. Alle Nähte complicirt, auf der Aussenseite noch deutlich, innen aber bereits verstrichen. Zu beiden Seiten der Sagittalis, in nach hinten zunehmender Entfernung von ihr verläuft ein der verdickten Randzone des Scheitelbeins entsprechender Knochenwall; die kräftig gezackte Naht liegt also auf dem Boden einer nach dem Occiput zu breiter werdenden Furche. Das Hinterhauptsbein greift mit breiten, sehr dicht neben einander stehenden und an der Spitze vielfach verästelten Zähnen auf die beiden Scheitelbeine über. Knochen der Calotte verhältnissmässig dünn, mit starken Muskelansätzen und Vorsprüngen. Gefässfurchen breit, tief und vielfach verästelt. Nähte der Basis erhalten, mit Ausnahme der völlig verstrichenen Naht zwischen Orbitaldecken, resp. Siebbein und kleinem Flügel des Keilbeins. Clivus flach und breit. Beide For. jugular. geräumig. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch, zu Gunsten der l. Seite. Das sehr ausgebreitete Osteophyt ist wie die Krankengeschichte des Patienten im Text bei Besprechung der Hyperostose ausführlich beschrieben. Gesichtsskelett normal. Medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

No. 40.

Weiblicher Schädel mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte. Nähte zum grössten Theil noch klaffend, obschon der Schädel einer 42jährigen Person angehörte. Coronaria ziemlich complicirt, die übrigen Nähte einfach; in der Lambdanaht mehrere kleinere Schaltknochen. In der l. vorderen Seitenfontanelle ein rechteckiger Schaltknochen von 15 : 10 mm; r. ist der Keilbeinflügel in eine lange nach hinten gekrümmte Spitze ausgezogen, ohne wesentliche Einschnürung des Schädes. Knochen der Calotte mitteldick, mit den Zeichen beginnender Resorption über den Scheitelbeinen. Gefässfurchen schmal, aber tief und zahlreich. Sulcus sagittalis flach und geschlängelt. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt, auf Kosten der r. Seite; Foram. jugul. aber r. weiter als l. Beide Orbitaldächer mit starken Jugera cerebr., das r. steht übrigens höher als das l. Keilbeinkörper schmal, Hypophysengrube tief und von der hohen und starken hyperostotischen Sattellehne überragt.

Krankengeschichte: Patientin erkrankte im 41. Lebensjahre unter den Symptomen des „agitirten Blödsinns“ und starb schon im nächsten Jahre an gehäuften Krampfanfällen. (Paralys. progr.?)

No. 41.

Runder Schädel eines etwa dreissigjährigen Mannes mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte. Alle Nähte noch offen, die der Convexität fast überall klaffend. In der früheren Stirnfontanelle, aber sehr excentrisch und daher zum grösseren Theil in der r. Schädelhälfte liegend, ein rundlicher, weit in das Stirnbein ragender Schaltknochen von etwa 30 mm Durchmesser. Sagittalis besonders im vorderen Abschnitt sehr langzähnig. Hinterhaupt greift mit

breiten und sehr verästelten Zacken auf die Scheitelbeine über, auch ist eine leichte Stufe zwischen Mittel- und Hinterhaupt fühlbar. Schädeldach mitteldick, mit kräftigen Muskelansätzen und Knochenvorsprüngen. Im Stirnbein zahlreiche Windungsabdrücke. Gefässfurchen spärlich und flach. Sulcus sagitt. geschlängelt. Im l. Parietalbein und in der Höhe der Linea semicircul. super., etwa 20 mm von der Kranznaht, eine kraterförmige Vertiefung, deren Boden durch ein rundliches Loch von 6 mm Durchmesser eingenommen wird; auf der Innenseite des Schädeldaches ragt von der Medianseite des Randes eine knollig-warzige Knochenmasse in den Schädelraum; ihre Dimensionen sind indess sehr gering. Siebbeinplatte sehr schmal, kaum 6 mm breit, liegt tief zwischen den anfänglich sehr steil aufsteigenden Orbitaldecken. Crista galli etwas verdickt und nach l. gebeugt. Keilbeinkörper breit, Sattellehne sehr hoch, in der Mitte durch einen linsengrossen Defect perforirt, oberer Rand hyperostotisch verdickt. Clivus sehr steil in das geräumige, fast runde Foram. magn. (Index 89. 1) abfallend. — Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 42.

Runder hydrocephaler Schädel eines etwa zwanzigjährigen Mädchens, mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und unten. Starke Wölbung der Stirn und des Scheitels, dessen l. Hälfte auch geräumiger ist. Alle Nähte offen, sogar die Sphenobasilarfuge auf der Unterseite der Basis noch klaffend. Kranz- und Pfeilnaht überaus einfach, fast linear, mit nur minimalen Zacken; die beiden Scheitelbeine sind übrigens ungleich ausgebildet, da die Pfeilnaht vorn nach der l. Seite nicht unbedeutend abweicht; hinten liegt genau am Uebergang in die Lambdanaht ein zackiger Interparietalknochen von etwa 15 mm Länge und Breite. Mehrfache Schaltknochen beiderseitig zwischen Hinterhauptsbein und Scheitelbein resp. Felsenbein; auch in der r. vorderen Seitenfontanelle ein mittelgrosses Zwickelbein. Knochen der Calotte ziemlich dick, aber leicht, diploëhaltig; die Muskelansätze wenig ausgeprägt. Gefässfurchen schmal, tief, wenig verästelt. Sagittalfurche stark geschlängelt und zum grösseren Theil in die r. Fossa sigmoid. und in das r. geräumigere Foram. jugul. übergehend. Basis sehr flach; besonders die beiden mittleren Schädelgruben nur einige Millimeter unterhalb des Niveaus der Hypophysengrube. Beginnende Hyperostose der Orbitaldecken und des vorderen Keilbeins. Sattellehne zackig hyperostotisch. Clivus sehr flach in die Ebene des For. magn. abfallend; die Synchondros. sphenobasil. ist auf der Innenseite des Schädels bis auf einen kleinen medianen Rest geschlossen. Foram. magn. in allen Dimensionen klein und im vorderen Abschnitt noch durch die hineinragenden Gelenkhöcker verengt. Gesichtsskelett sehr klein; Crista nasofacialis kaum angedeutet.

Krankengeschichte fehlt.

No. 43.

Männlicher Stirnnahtschädel von etwa 40 Jahren mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und durch stärkere

Wölbung des l. Scheitelbeins. Die noch deutliche, aber besonders in der mittleren Partie in der Obliteration begriffene, übrigens ziemlich einfache Stirnnaht bildet einen medianen Stirnkiel. Ihr Lauf ist leicht geschlängelt und am oberen Ende nach l. abweichend. Auch das vordere Ende der Sagittalis weicht etwas nach l. ab. Aeusserlich scheint die Einmündungsstelle beider in die Kranznaht dieselbe zu sein, innen kann man indess noch erkennen, dass das l. Stirnbein unmittelbar mit dem r. Scheitelbein in Verbindung steht. Hinterhaupt in der Lambdanaht vorgebuckelt; die Naht selbst ist in jedem Aste aus zwei nach unten convexen Bögen zusammengesetzt, ist kräftig gezähnelt und enthält mehrere längs gestellte Schaltknochen; übrigens wie alle Nähte der Convexität bereits im Beginn der Synostose. Basisnähte offen, mit Ausnahme der völlig verstrichenen Sphenoethmoidalfuge. Schädeldach dick, schwer, mit kräftigen Muskelansätzen; über den Scheitelbeinen beginnende Resorption. Auf der Innenseite bildet die Crista front. int. einen ganz flachen Wall, auf dessen Krone eine seichte Furche verläuft. In der Parietalgegend wird sie stark geschlängelt, und tief, obschon ein massiges Osteophyt die Umgebung bedeckt. In der Medianlinie des Stirnbeins ist ein zartes villöses Osteophyt abgelagert, das sich ausserdem noch an mehreren Stellen, so besonders in der l. mittleren Schädelgrube findet. L. Foram. jugul. geräumiger als r. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 44.

Hypsicephaler Schädel eines etwa dreissigjährigen Mannes mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und unten. Alle Nähte noch offen, die der Convexität sogar klaffend. Kranznaht sehr langzähnig und complicirt, mit mehreren unbedeutenden Schaltknochen, die als isolirte Nahtzacken zu betrachten sind. Dicht hinter der Kranznaht ein flacher Sattel, dem in der Gegend der schmalen Temporalflügel des Keilbeins beiderseits eine seitliche Einschnürung des Schädels entspricht. Sagittalis im hinteren Abschnitt auf dem Boden einer flachen Furche verlaufend, die verdickten Ränder der Scheitelbeine weichen nach hinten von einander. Schädeldach dick, mit schwachen Augenbrauenwülsten, aber sehr ausgesprochenen Muskelansätzen am Hinterhaupt; Eminent. occipit. ext. ist in einen mächtigen nach unten gebogenen Haken verwandelt. Im ganzen Stirnbein, auch auf den Orbitaldecken sehr bedeutende Jugera und Impressiones. Crista frontal. int. scharf und hoch. Furche für den Längsblutleiter in der Scheitelgegend ziemlich tief, stark geschlängelt; der r. weit tiefere Sulcus transversus geht in das viel geräumigere r. Foram. jugul. über. Die sonstigen Gefässfurchen breit, aber ziemlich flach. Alle Knochen der Basis sehr dünn. Keilbein zart, mit deutlichen Proc. clinoid. inf., von denen das r. mit dem Proc. clin. ant. durch einen kräftigen Knochenbogen verbunden ist. Sattellehne sehr hoch, die tiefe Hypophysengrube weit überragend. Clivus steil abfallend, schmal und rinnenförmig ausgehöhlt. L. Theil der Hinterhauptsschuppe weit geräumiger als r. Gesichtsskelett ohne wesentliche Abnormität. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 45.

Schön gewölbter Schädel eines etwa 50jährigen Mannes mit geringer Asymmetrie, durch sagittale Verschiebung der r. Schädelhälfte nach hinten und unten. Sagittalis und Lambdoidea synostotisch, zum grösseren Theil bereits unkenntlich verwachsen. Kranznaht, besonders in der mittleren Partie eines jeden Astes, überaus feinzackig und complicirt. In der Gegend der grossen Fontanelle ein flacher Sattel; Keilbeinflügel beiderseitig sehr schmal. Hinterhaupt in der Lambdanaht durch eine Stufe deutlich vom übrigen Schädel abgesetzt. Alle Knochen der Calotte sehr dick und schwer, mit verhältnissmässig schwachen, anscheinend schon durch senile Resorption abgerundeten Muskelleisten. Auf der Innenseite des Schädeldachs sind die Gefässfurchen breit und tief; von der schwach ausgebildeten Crista front. int. entwickelt sich schon im Stirnbein eine Furche für den Sinus longitud., die mit zunnhmender Tiefe die mit sehr schönem villösen Osteophyt bedeckte Scheitelgegend durchläuft, um in ziemlich gleichmässiger Vertheilung in die beiden Foss. sigmoid. überzugehen. Knochen der Basis dünn, der Boden aller Schädelgruben der l. Seite liegt höher als r. Die Lamina cribrosa liegt auf dem Boden einer tiefen Spalte zwischen den mit hohen Jugera bedeckten Orbitaldächern. Crista galli papierdünn. Sutura sphenoethmoid. fast völlig verstrichen. Keilbeinkörper breit; Hypophysengrube tief, von der hyperostotischen Sattellehne überragt. Clivus breit, flach abfallend, mit einer unbedeutenden Knochenwucherung an Stelle der früheren Synchondros. sphenobasilar. Gesicht auffallend lang; die äusseren Winkel der Augenhöhlen nach unten und aussen herabgezogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 46.

Schwerer Schädel eines etwa 40jährigen Mannes mit bedeutender Asymmetrie durch Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten. Die Stirn steigt kräftig gewölbt bis zu der als flacher Wulst fühlbaren Kranznaht empor; dicht hinter derselben ein ganz flacher Sattel, dem eine stärkere Einschnürung beider Temporalgegenden und völlige Synostose der Sphenofrontal- und Sphenoparietalnaht entspricht. Die ebenfalls obliterirte, aber in einzelnen Zähnen noch wohl erkennbare Pfeilnaht bildet besonders in ihrer Mitte einen deutlich erhabenen Kiel. Die Lambdoides ist ziemlich einfach, mit grösseren Schaltknochen im r. Ast. Die sklerotische schwere Schädeldecke besitzt kräftige Augenbrauenwülste und Muskelansätze, erscheint aber besonders auf den Scheitelbeinen schon altersatrophisch. Während das Planum zwischen Linea semicircul. sup. und inf. ganz glatt glänzend, mit feinen radiären Strichelchen bedeckt ist, scheint das übrige Scheitelbein rauh, poröe, hin und wieder grubig ausgenagt, und zahlreiche stärkere Gefässe (durch Resorption eröffnete Breschet'sche Venenstämme?) sieht man als gradlinige tiefe Furchen auf der Oberfläche nach dem Tuber convergirend verlaufen, auch erhebt sich das Planum temporale um fast einen Millimeter über das Niveau der von der Atrophie ergriffenen medianen Knochenpartie. Auf der Innenseite sind alle Nähte verstrichen, die Gefässfurchen spärlich und flach. Längs der Mittellinie reichliche Osteophytablagerungen und zu beiden Seiten derselben zahlreiche in grösseren Gruppen zusammenstehende Pacchionische Gruben. Crista frontalis int. sehr stark. Orbitaldecken dünn, ohne Spur

der Sphenoethmoidalfuge. Prof. clin. inf. vorhanden. Keilbeinkörper breit, flach. Sattellehne defect. Clivus breit, flach. Crista longit. int. des Hinterhaupts theilt durch ihren schiefen Verlauf die Occipitalschuppe sehr unsymmetrisch, auf Kosten der r. Seite, in der übrigens das geräumigere Foram. jugul. sich befindet. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 47.

Geräumiger Schädel eines etwa 35jährigen Mannes mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte und Abflachung des l. Scheitelbeins. Nähte noch offen, auf der Aussenseite recht complicirt, besonders die Sagittalis und die Lambdoidea mit langen wulstig limbösen Zähnen; innen sehr einfach, fast linear. Die Kranznaht bildet einen sich von der Umgebung deutlich abhebenden fühlbaren Wulst, dicht hinter ihr ist ein flacher Sattel fühlbar, dem eine schwache Einschnürung der r. Temporalgegend entspricht. R. liegt übrigens in der vorderen Seitenfontanelle ein fast viereckiger Schaltknochen von 15 : 20 mm Seitenlänge, l. ist die Naht geknickt, und Keilbeinflügel sowie der untere vordere Winkel des Scheitelbeins sind zu dünnen Spitzen ausgezogen, die sich eben noch berühren. Am hinteren Ende der Sagittalis ein kleiner Interparietalknochen. In der Lambdanaht, deren Zähne weit auf die Scheitelbeine übergreifen, mehrere grössere Schaltknochen. Calotte dick aber verhältnissmässig leicht und fast nur aus Diploë bestehend. Gefässfurchen flach und schmal. Sulcus longitud. aber sehr ausgedehnt und in der Scheitelgegend geschlängelt und tief. Knochen der Basis ebenfalls dick, aber leicht; vorderes Keilbein stark hyperostotisch; die Gefäss- und Nervenkanäle der r. mittleren Schädelgrube wesentlich enger als l. Sattellehne hoch, im oberen Rande zackig verdickt, Clivus breit, ziemlich flach, mit einer wulstigen Knochenwucherung an Stelle der früheren Synostose. Hinterhauptsschuppe sehr asymmetrisch, der geräumigere Ast des Längsblutleiters zieht zum l. For. jugul. Schwacher medianer Gaumenwulst. Crista nasofacialis fehlt vollständig.

Krankengeschichte fehlt.

No. 48.

Schädel einer 40jährigen Frau mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der r. Schädelhälfte nach hinten und Abflachung des l. Scheitelbeins. Nähte im Verwachsen begriffen. Hinter der Kranznaht, im Beginn der Pfeilnaht ein mässiger Sattel, dem entsprechend beiderseits eine leichte temporale Einschnürung mit völliger Synostose der beiden Sphenotemporalnähte und des grösseren Theils der Sphenoparietalnähte; r. ausserdem noch die Spur eines schuppenförmigen Schaltknochens in der vorderen Seitenfontanelle. Sagittalis ziemlich langzähnig, im hinteren Abschnitt zwischen zwei Knochenwülsten auf dem Boden einer flachen Furche verlaufend. In der Lambdanaht, sowie in den beiden Incisur. pariet. mehrere Schaltknochen von Mittelgrösse. Schädeldach dünn, aber schwer und sklerotisch, mit unbedeutenden Knochenvorsprüngen und Muskelleisten; über beiden Scheitelbeinen Spuren der beginnenden Resorption der Externa. Auf der Innenseite der Calotte sind die Nähte ganz unkenntlich, in der Mittellinie mit reichlichem Osteo-

phyt bedeckt; Gefässfurchen sind mitteltief und breit. Orbitaldecken papierdünn, r. bereits an einzelnen Stellen perforirt. Keilbeinkörper sehr breit und flach; r. ein schwacher Proc. clinoid. inf. Neben dem Foram. rotund. sinistr. liegt, dasselbe von hinten und aussen berührend, ein ebenso grosser, nur durch eine papierdünne Decke an der Basis geschlossener blasenförmiger Hohlraum von etwa 5 mm Tiefe. Clivus schmal, rinnenförmig ausgehöhlt. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch, auf Kosten der l. Seite. For. jugul. beiderseits geräumig. Crista nasofacialis fehlt vollständig.

Krankengeschichte fehlt.

No. 49.

Schädel eines ungefähr 50jährigen Mannes mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten, mit Abflachung des l. Scheitelbeins, und Rotation des Tribasilarbeins um die Längsaxe nach r. und unten. Andeutung eines medianen Stirnkiels, bei sehr ausgebildeter Crista front. int. Alle Nähte obliterirt, Sagittalis bereits völlig verstrichen. In der Gegend der grossen Fontanelle ein leichter Sattel; beiderseits temporale Einschnürung. Der l. Keilbeinflügel ist in eine dünne Spitze ausgezogen; der r. ist sehr klein und wird durch einen halbmondförmigen schmalen Schaltknochen von 35 mm Länge ersetzt, der die r. Sutura sphenopariet. und squamosa ausfüllt. In der Lambdanaht sind noch die Reste mehrerer Schaltknochen deutlich; das Hinterhaupt ist durch eine leichte Einschnürung vom übrigen Schädel abgesetzt. Beiderseits Sut. transversa occip. in geringer Ausdehnung erhalten. Calotte schwer, mitteldick, mit kräftigen Muskelansätzen versehen; die Eminentia occ. ext. zu einem Haken ausgebildet. Gefässfurchen breit und tief. Längs der Mittellinie, neben dem Sulcus longitud. eine mächtige Ablagerung von Osteophyt. Auf der Basis ist r. die vordere und die mittlere Schädelgrube bedeutend geräumiger als l., auch liegt ihr Boden r. tiefer als l. Dagegen verläuft die Crista int. der Hinterhauptsschuppe ganz in der r. Hälfte, und macht also den l. Theil derselben viel geräumiger als den r., der allerdings mehr nach unten, aber weniger nach hinten prominirt, als der l. Clivus breit, rinnenförmig, glatt. R. For. jugul. weiter als l.

Krankengeschichte fehlt.

No. 50.

Langer und niedriger Schädel eines etwa 45jährigen Mannes mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und Abflachung des l. Scheitelbeins. Stirn schmal, flach, fast fliehend, mit deutlichen Stirnhöckern. Hinter der Kranznaht ein flacher Sattel, gleichzeitig temporale Einschnürung des Schädels, beiderseitige Stenokrotaphie; in der l. Sphenoparietalnaht ein kleiner Schaltknochen. Alle Nähte noch offen oder im Beginn der normalen Obliteration. Coronaria und Sagittalis einfach, letztere besonders in der Mitte der Scheitelbeine als schwacher Wulst fühlbar. Parietalhöcker sehr stark ausgebildet; in der Linea semicircul. sup. sind die beiden Parietalia fast winklig nach unten geknickt. Das Hinterhaupt sitzt in der Lambdanaht, die kräftig gezackt ist und welt auf die Scheitelbeine übergreift, dem übrigen Schädel kapselartig auf, ohne

dass Schaltknochen nachzuweisen wären. Calotte sklerotisch, schwer, mit kräftigen Muskelansätzen. Auf der Innenseite sind alle Nähte noch deutlich; die Sagittalis auffallend geschlängelt, während der tiefe Sulcus longitudinalis, ebenfalls wellenförmig verlaufend, zum grösseren Theil im Gebiet des r. Scheitelbeins liegt. Längs der ganzen Mittellinie und in hervorragender Ausbildung über der Eminent. occipit. int. und beiden Sulc. transvers. findet sich eine flache dünne Lage villösen Osteophyts. Sonst auf der ganzen Innenfläche des Schädeldachs, besonders aber auf dem Stirnbein massige Knochenverdickungen und äusserst zahlreiche kleine warzige Knochennenbildungen. Gefässfurchen tief und breit. Knochen der Basis ohne wesentliche Abnormität. Hinterhauptsschuppe sehr asymmetrisch, auf Kosten der r. Seite.

Krankengeschichte fehlt.

No. 51.

Hyperostotischer Schädel eines etwa 20jährigen Jünglings, mit mässiger Asymmetrie durch unbedeutende sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und durch starke Abflachung des l. Scheitelbeins. Schön gewölbte breite Stirn und vorgebuckeltes Hinterhaupt. Alle Nähte noch klaffend. Kranznaht sehr langzähnig und complicirt, fast überall eine Zone von 10 mm Breite einnehmend, dabei wellig im Verlauf und selbst an den temporalen Enden mit dünnen, auf die Scheitelbeine übergreifenden Zacken versehen. Sagittalis im Anfangstheil ebenfalls complicirt und limbös, im hinteren, weniger gewölbten Abschnitt des Scheitels fast linear; in der kleinen Fontanelle ein rundlicher, aber lang gezähnelter Schaltknochen von etwa 15 mm Durchmesser. Lambdanaht ebenfalls complicirt durch kräftige breite und vielfach mit Nebenzacken besetzte Zähne, die weit auf die Scheitelbeine übergreifen; in ihr, wie im Asterion einzelne kleine Nahtknochen. Bedeutende temporale Einschnürung, ohne wesentliche Kleinheit der Keilbeinflügel, l. mit Obliteration der Sphenofrontalnaht, r. mit einem grossen schuppenförmigen Schaltknochen von 35 mm Länge in der Sutura sphenoparietal. und squamosa. Auf der Basis alle Nähte, incl. der Sphenobasilarfuge weit klaffend. Schädeldach sehr dick, aber verhältnissmässig leicht und fast aus Diploë bestehend; Knochenvorsprünge und Muskelleisten sind sehr schwach ausgeprägt. Auf der Innenseite der Calotte sind die Nähte linear, besonders die Sagittalis ist geschlängelt und verläuft auf dem Boden einer schmalen tiefen Rinne, die durch die steil abfallenden Knochenränder gebildet wird. (Die genaueren Angaben über die Dicke der Schädelwand an verschiedenen Stellen vergl. im Text.) Gefässfurchen zahlreich und tief. Im Stirnbein mehrere Gruppen mit einander communicirender Pacchioni'scher Gruben. Knochen der Basis stark verdickt mit nach hinten zu abnehmender Mächtigkeit. Beide r. Schädelgruben sind geräumiger, als die l. vordere und mittlere, die auch weniger tief und glatter sind. Crista galli stark verdickt, füllt fast den ganzen Raum zwischen den Orbitaldächern aus und lässt in der Tiefe nur ein kleines Stück der schmalen Siebbeinplatte frei. Keilbein auch hyperostotisch. Proc. clinoid. inf. beiderseits vorhanden. Fissurae orbital. sup. besonders in ihren lateralen Abschnitten sehr verschmälert. Oberer Rand der Sattellehne zackig verdickt. Clivus rinnenförmig ausgehöhlt; trotz der noch klaffenden Synchondrose füllt der Clivus

nicht steil gegen das For. magn. ab (unter ca. 122°) Hinterhauptsschuppe stark asymmetrisch, auf Kosten der r. Seite. In der Mitte der mächtigen Eminent. occip. int. eine tiefe ovale Grube von fast 20 mm Durchmesser. Sulc. sigmoid. und Foram. jugul. beiderseits etwa gleich geräumig. Sut. transvers. occip. ist l. in ganz unbedeutender Ausdehnung erhalten. Crista nasofacialis kaum angedeutet.

Krankengeschichte fehlt.

No. 52.

Weiblicher Schädel aus den dreissiger Jahren mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte und Abflachung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte noch offen oder im ersten Beginn der normalen Obliteration. Kranznaht einfach, ziemlich geschlängelt und in der Mitte nach vorn eingebogen, da die beiden Scheitelbeine mit einem kurzen Schnabel in das Stirnbein hineinreichen. Bedeutende temporale Einschnürung beiderseits ohne Nahtanomalie. In der Lambdanaht, sowie in der Incis. parietal. einzelne kleine Nahtknochen. Schädeldach mitteldick, aber schwer. Dicht über dem r. Tuber frontale findet sich eine flache ovale Impression von etwa 20 und 10 mm Durchmesser, die auf der Innenseite aber keine Difformität erkennen lässt. Die Knochenfortsätze, besonders Proc. mastoid., und die Muskelleisten sind sehr wenig entwickelt; die Tubera parietalia aber auffallend prominirend. Nähte sind auf der Innenseite der Calotte noch offen; Gefässfurchen breit und flach. Basis ohne wesentliche Abnormität. Sattellehne hyperostotisch verdickt. Proc. clin. inf. beiderseits vorhanden. R. For. jugul. weit geräumiger als das l. Schwacher medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 53.

Kräftiger Schädel einer 43jährigen Frau mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und stärkere Wölbung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte bereits verwachsen, aber noch deutlich erkennbar. Hinterhaupt in der limbösen Lambdanaht von dem übrigen Schädel abgesetzt. Beiderseits, besonders aber l., Stenokrotaphie und temporale Einschnürung, ohne Nahtanomalie. Calotte sehr dick und schwer, mit kräftigen Muskelansätzen und prominirenden Scheitelhöckern. Gefässfurchen breit und tief. Medianer Kiel des Planum sphenoidale; Limbus sphen. geht ohne Absatz in den Sattelknopf über. Sattellehne hyperostotisch verdickt, überragt die tiefe Hypophysengrube. Auf dem Boden beider mittleren Schädelgruben mehrere sehr kräftige Jug. cerebral. Clivus rinnenförmig ausgehöhlt, auffallend flach gegen die Ebene des For. magn. abfallend. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch. Die Crista longitud. int. des Hinterhaupts theilt sich in 2 Arme, die zwischen sich eine dreieckige Grube freilassen und dann die Ränder des For. magn. begrenzen. For. jugul. annähernd gleich gross; Sulc. sigmoid. ist aber r. weit geräumiger und es führt von ihm ein sehr bedeutendes Emissarium nach aussen.

Krankengeschichte. Wohl gebildete Frau von hohen geistigen Fähigkeiten, litt seit dem 26. Jahre an Melancholie und Manie in unregelmässigem Wechsel, verfiel allmählich in Schwachsinn und starb im 43. Jahre.

No. 54.

Schwerer hyperostotischer Schädel eines etwa 30jährigen Weibes mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und stärkere Wölbung des r. Scheitelbeins. Nähte noch offen, im Allgemeinen einfach, kurzzähnig; nur die Sagittalis geschlängelt im gröberen Verlauf. In der Lambdanaht, deren breite abgerundete Zähne auf die Scheitelbeine übergreifen und eine leichte Hervorbuchtung des ganzen Hinterhaupts bedingen, einige kleine Schaltknochen; ein ähnlicher in der l. vorderen Seitenfontanelle; r. ist der Keilbeinflügel schmal; auf beiden Seiten temporale Einbiegung geringen Grades. Schädeldach dick und schwer, Muskelansätze mässig entwickelt, Proc. styloid. auffallend lang. Auf der Innenseite sind die Nähte noch deutlich; die Gefässfurchen breit und tief. Sulc. longitud. schon im Stirnbein deutlich, in der Scheitelgegend tief und fast ganz im Gebiet des r. Parietalbeins verlaufend. Basis ebenfalls hyperostotisch. Die Orbitaldecken, besonders die l., ganz glatt, wenig gewölbt, stark verdickt. Die Furchen für die Carotiden beiderseits durch einen platten dünnen Knochenfortsatz in einen geschlossenen Kanal verwandelt. Proc. clin. inf. vorhanden. Sattellehne sehr niedrig. Clivus flach. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt; r. For. jugul. viel geräumiger als l. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 55.

Atrophischer Schädel einer ungefähr 45jährigen Frau mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte und durch Abflachung des l. Scheitelbeins. Stark gewölbte breite Stirn, unbedeutender Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle, leichte Absetzung des Hinterhaupts durch eine flache Stufe in der Lambdanaht und beiderseitige temporale Einschnürung geringen Grades. Alle Nähte bereits synostotisch; nur von der Kranznaht sind noch die meisten Zähne der medianen Partien kenntlich. Schädeldach sehr dünn, mit schwachen Muskellinien; die Sagittalnaht verläuft trotz der allgemeinen Resorption, die auf der Oberfläche beider Scheitelbeine durch das Auftreten überaus zahlreicher und seichter grubiger Defecte, durch den Schwund der Parietalhöcker und des Schläfenmuskelansatzes gekennzeichnet ist, noch jetzt zwischen zwei parallelen Knochenwülsten. Gefässfurchen flach und breit. Basis ebenfalls dünn, an vielen umschriebenen Stellen bis zur Perforation resorbirt, wie z. B. an beiden Augenhöhlen, an den knöchernen Decken der Hohlräume des inneren Ohrs. Keilbeinkörper sehr niedrig und breit, Hypophysengrube flach. Sattellehne leicht hyperostotisch. Clivus flach abfallend. Foram. jugul. beiderseits geräumig. Die beiden Sut. occipitomastoid. sind trotz der völligen Synostose der benachbarten Partien nicht geschlossen, sondern die Ränder der beiden betreffenden Knochen berühren einander gar nicht, so dass sie trotz ihrer absoluten Unbeweglichkeit zu klaffen scheinen. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch. Gesichtsskelett, besonders die leeren Alveolen, ebenfalls in der Resorption begriffen, ohne sonstige Abnormität.

Krankengeschichte fehlt.

No. 56.

Kräftiger Schädel eines etwa 45jährigen Mannes mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte und Abflachung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte verwachsen, ihre Configuration aussen aber noch deutlich. Stirn und Scheitel gut gewölbt, Hinterhaupt ladet weit nach hinten aus; in der complicirten Lambdanaht, deren limböse aber stark gezackte Zähne auf die Scheitelbeine übergreifen, zahlreiche Schaltknochen; ebenso im Asterion; die Incisura parietomastoidea fehlt beiderseits fast ganz. Schädeldach dick, mit kräftigen Augenbrauenwülsten und Muskelleisten; auf der Innenseite, besonders längs des flachen Sulcus longitud. zahlreiche Knochenneubildungen und mehrere Pacchioni'sche Gruben. Gefässfurchen spärlich, breit und flach. Die Basis asymmetrisch; die r. vordere und mittlere Schädelgrube ist geräumiger als l. Keilbein breit, Hypophysengrube flach. R. Proc. clin. inf. vorhanden. Sattellehne zackig hyperostotisch. Clivus flach abfallend, rinnenförmig ausgehöhlt. Hinterhauptsschuppe sehr asymmetrisch. L. Cerebralgrube fast doppelt so gross als die r. Sulcus cruciatus mit feinem villösen Osteophyt bedeckt; r. For. jugul. weit geräumiger als l. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 57.

Schädel einer etwa 40jährigen Frau mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und durch Abflachung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte im Verwachsen, aussen ist indess ihre verhältnissmässig einfache Configuration noch deutlich erkennbar. Coronaria und vorderer Abschnitt der Pfeilnaht als flacher Kiel fühlbar, während der hintere Abschnitt der letzteren auf dem Boden einer flachen Furche zu verlaufen scheint. Hinterhaupt stark gewölbt, besonders im l. Theil; in der Lambdanaht sind mehrere Schaltknochen. Beide Temporalflügel schmal, rinnenförmig ausgehöhlt; l. ist noch ein kleiner schuppenförmiger Schaltknochen in der vorderen Seitenfontanelle nachweisbar. Schädeldach ziemlich dick, mit schwachen Muskelansätzen. Auf der Innenseite mächtige Osteophytablagerungen, besonders in der Mittellinie zu beiden Seiten des gekrümmten Sulcus longitud. Gefässfurchen zahlreich, breit und tief. Basisknochen dünn, asymmetrisch: r. vordere Schädelgrube geräumiger als l., und die Hinterhauptsschuppe auf Kosten der r. Seite getheilt. Keilbeinkörper schmal, Hypophysengrube tief; zwischen Proc. clin. ant. und post. beiderseits ein Knochenbogen, von dessen unterer concaver Seite aus ein Fortsatz sich mit dem Proc. clin. inf. verbindet. Clivus flach, eben; r. For. jugul. und r. Sulc. sigmoid. viel geräumiger als l. Sehr scharfe Crista occipit. int. Medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 58.

Brachycephaler Schädel einer etwa 35jährigen Frau mit noch offenen, zum Theil klaffenden Nähten und mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten. Stirn hydrocephal vorgewölbt; Coronaria stark geschlängelt, ziemlich complicirt, auf der r. Seite geknickt. In der Gegend der

grossen Fontanelle ein Sattel, mit entsprechender Stenokrotaphie und temporaler Einschnürung beiderseits. Sagittalis einfach; Parietalbeine fast winklig geknickt. Occiput greift mit breiten abgerundeten Zähnen auf die Scheitelbeine über. Schädeldach auffallend leicht und dünn, mit ganz schwachen Muskelleisten und Knochenvorsprüngen. Crista frontal. int. ganz flach, geht bald in eine seichte Furche über, die in gekrümmtem Verlaufe meistens im Gebiet des r. Scheitelbeins liegt. Gefässfurchen spärlich und flach; nur den Hauptast der r. Art. mening. med. hat sich eine mehrere Millimeter breite und tiefe Furche gegraben, die in der Nähe der Mittellinie in einer flachen grossen Grube, wie von einer sehr bedeutenden Pacchioni'schen Granulation, endet. Auch im Stirnbein mehrere Gruppen von kleineren mit einander communicirenden Hohlräumen und Ausbuchtungen. Basisknochen ebenfalls sehr dünn. Das ganze Tribasilarbein scheint um seine Längsaxe nach l. und unten gedreht zu sein. Planum sphenoidale mit einem medianen Kiel und auf diesem mit einer spitzen hirsekorngrossen Exostose versehen, gegen das Tub. ephipp. gar nicht abgesetzt. Hypophysengrube sehr flach; auf dem Boden beider mittlerer Schädelgruben mächtige Windungsabdrücke mit scharfen Stacheln auf den Kämmen. Clivus sehr flach. Hinterhauptsschuppe stark asymmetrisch; l. Cerebellargrube nach unten und hinten tief ausgebuchtet. Beide For. jugul. annähernd gleich gross. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 59.

Rhachitisch-hydrocephaler Schädel einer etwa 40jährigen Frau mit hochgradiger Hyperostose und bedeutender Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und stärkere Wölbung des r. Os parietale. Alle Nähte in der Verwachsung begriffen, doch ist die feinere Configuration derselben noch überall deutlich. Stirn hydrocephal vorgewölbt, r. Höcker prominirt mehr als der l.; medianer Stirnkiel vorhanden; auf der Innenseite, wie bei erhaltener Stirnnaht, eine flache Rinne an Stelle der Crista front. int. Coronaria geschlängelt, sehr complicirt in den lateralen Partien. In der Gegend der grossen Fontanelle ein flacher Sattel. Sagittalis sehr langzähnig, aber ohne secundäre Zacken, zum Theil schon ganz obliterirt. In der complicirten Lambdanaht einzelne kleinere Schaltknochen. Keilbeinflügel breit, trotzdem rinnenförmig ausgehöhlt; die begrenzenden Nähte noch deutlich. Schädeldach in hohem Grade verdickt, zum grösseren Theil durch Wucherung der Diploë. (Die genaueren Angaben über die verschiedenen Dicken der Schädelwände vergl. im Text.) Sulcus longitud. stark geschlängelt. Gefässfurchen tief und breit, stellenweise überbrückt. Im Stirnbein, zu beiden Seiten der Mittellinie je eine osteoporotisch ausgenagte Stelle. Die Orbitaldecken kuglig gewölbt, sind in der Tiefe des Siebbeins nur durch die verdickte Crista galli von einander getrennt; Lamina cribrosa nur wenige Millimeter breit. Vorderes Keilbein ebenfalls stark hyperostotisch, während die Sattellehne kaum angedeutet ist. Die r. vordere und mittlere Schädelgrube geräumiger als l. Clivus stark abfallend. Squama occip. asymmetrisch; l. Foram. jugul. geräumiger als r. Im Gesichtsskelett keine bemerkenswerthe Abnormität. Alle Zähne vollständig.

Krankengeschichte fehlt. —

No. 60.

Schwerer Schädel eines kräftigen Mannes von etwa 45 Jahren mit vorgebuckeltem Hinterhaupt, mit leichter Asymmetrie durch stärkere Wölbung des l. Scheitelbeins. Schwache Andeutung eines medianen Stirnkiels. Alle Nähte synostotisch; zum Theil schon verstrichen. In der r. Incisur. parietomastoid. ein kleiner schuppenförmiger Schaltknochen; ein ähnlicher in der l. vorderen Seitenfontanelle. Beiderseits sind die Keilbeinflügel schmal, besonders r. mit unbedeutender temporaler Einschnürung. Schädeldach sklerotisch, schwer, mit kräftigen Muskelleisten und Knochenvorsprüngen. Gefässfurchen zahlreich, schmal und tief. Auf der ganzen Innenfläche zartes homogenes Osteophyt, längs des flachen Sulcus longit. villöse Knochenneubildungen. Knochen des vorderen Basisabschnittes ebenfalls sklerotisch. Knochenauflagerungen sind hier l. stärker als r. In den vorderen und mittleren Schädelgruben beiderseits kräftige Jug. cerebral. Proc. clin. inf. beiderseits vorhanden. Sattellehne wenig entwickelt. Torcular Herophili hat sich eine tiefe rundliche Grube auf der Eminent. occip. int. ausgehöhlt; l. Sulc. transvers. viel geräumiger als r.; die For. jugul. aber annähernd gleich. Crista longit. occ. inf. sehr hoch und scharf. R. cerebellargrube mehr nach unten ausgebuchtet als l. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 61.

Ungemein leichter atrophischer Schädel einer alten Frau. (Capacität: Schädelgewicht 4,24!) Mit Ausnahme der noch offenen und klaffenden Lambdanaht, sind alle übrigen Suturen völlig synostotisch, theilweise gar nicht mehr kenntlich. Hinterer Abschnitt der Sagittalis verläuft auf dem Boden einer flachen Rinne. Stirn kräftig gewölbt. Hinterhaupt weit vorgebuchtet. Atrophisches Schädeldach, mit schwachen Muskelleisten, aber noch deutlich hervorragenden Parietalhöckern. Auf der Innenfläche längs der Mittellinie Knochenneubildung; zu beiden Seiten derselben zahlreiche Pacchioni'sche Gruben. Gefässfurchen breit und tief. Basis an vielen Stellen papierdünn, alle Knochen atrophisch, selbst perforirt. L. For. jugul. viel geräumiger als r. Gesichtsskelett ebenfalls in seniler Atrophie.

Krankengeschichte fehlt. —

No. 62.

Hydrocephaler seniler Schädel einer alten Frau, mit geringer Asymmetrie durch stärkere Wölbung des r. Stirn- und Scheitelbeins und des l. Theils der Hinterhauptsschuppe. Alle Nähte synostotisch, verstrichen, nur an einzelnen Stellen sind noch einige Zähne kenntlich, die sehr lang gewesen zu sein scheinen. In der Lambdanaht ist das Occiput durch eine flache Stufe vom übrigen Schädel abgesetzt und sitzt demselben kapselartig auf; Stirn ist ebenfalls stark gewölbt, mit prominirenden Stirnhöckern. Calotte ziemlich dick und schwer, mit schwachen Muskelleisten. Gefässfurchen schmal, tief, vielfach überbrückt. Auf der ganzen Innenseite des Schädeldaches, besonders aber auf dem verdickten Stirnbein und längs der Mittellinie mächtige Auflagerungen flacher Knochenneubildungen, die sich auch noch auf die vorderen und mittleren Schädelgruben erstrecken. Crista galli sehr verdickt und füllt den Raum zwischen beiden Orbitaldecken im vorderen Abschnitt völlig aus.

Foram. jugul. annähernd gleich geräumig. Gesichtsskelett ebenfalls in seniler Resorption.

Krankengeschichte fehlt.

No. 63.

Sehr leichter Stirnnahtschädel einer alten Frau, mit mässiger Asymmetrie durch stärkere Wölbung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte synostotisch, aber mit Ausnahme der fast verstrichenen Sagittalis in ihrer langzähnigen Configuration noch zu erkennen. Die Stirnnaht bildet einen deutlichen Kiel und es scheint die r. Hälfte des Stirnbeins mit dem l. Scheitelbein in directer Verbindung zu stehen. Das Hinterhaupt ist besonders in der l. Hälfte stärker gewölbt und greift mit breiten langen Zähnen auf die beiden Scheitelbeine über. In den unteren Enden der Lambdanaht sind noch mehrere Schaltknochen erkennbar. Die temporalen Enden der Kranznaht sind völlig verstrichen, die schmalen Keilbeinflügel rinnenförmig ausgehöhlt. Schädeldach dünn und leicht, nur die Muskelleisten am Hinterhaupt sind deutlich; die Knochenoberfläche befindet sich im Beginn der senilen Resorption, die Scheitelhöcker sind abgeflacht, wenig prominirend. Auf der Innenseite des Stirnbeins mächtige knollige und warzige Knochenneubildungen und zahlreiche Gruben für kleinere Pacchioni'sche Granulationen. Gefässfurchen schmal und tief, die Hauptäste auf weite Strecken überbrückt. An Stelle der Crista front. int. eine schmale tiefe Furche, die dann in den flachen Sulcus longitud. übergeht. In der Basis scheinen die l. Schädelgruben geräumiger zu sein als die r., besonders im Hinterhaupt ist die innere Asymmetrie deutlich. In beiden mittleren Schädelgruben sehr zahlreiche osteoporotisch ausgenagte Grübchen, zum Theil communicirend in kleineren Gruppen angehäuft. For. jugul. l. geräumiger als r. Gesichtsskelett ebenfalls in seniler Resorption.

Krankengeschichte fehlt.

No. 64.

Dünner Schädel einer etwa 45jährigen Frau mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und Abflachung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte sind bereits verwachsen, doch ist ihre Configuration noch ziemlich deutlich. Coronaria ist sehr complicirt; ihre temporalen Enden aber völlig verstrichen. Keilbeinflügel breit. Leichter Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle, bedingt durch plötzliche Wölbung der Scheitelbeine. Hinterhaupt leicht vorgebuckelt. Knochen dünn, leicht, mit schwach entwickelten Muskelleisten. Gefässfurchen tief, schmal. Sulc. longitudin. im Stirnbein flach, in der Scheitelgegend geschlängelt und auffallend tief; sein Hauptast zieht zu dem weiteren l. For. jugul. Basis unsymmetrisch; die r. vordere und mittlere Grube ist geräumiger als die l. Clivus flach, breit. Gesichtsskelett ohne wesentliche Abnormität. Schwacher medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte fehlt.

No. 65.

Hydrocephaler (rhachitischer?) Schädel eines etwa 45jährigen Mannes, mit mässiger Asymmetrie durch stärkere Wölbung der r. Schädelhälfte. Andeutung

eines medianen Stirnkiels; statt der Crista front. int. eine flache Furche. Stirnbein ist stark gewölbt, mit prominirenden Höckern; beiderseits in dem verticalen Theile derselben ein etwa 20 mm langer Kanal für die Vasa supraorbital., der von der Augenhöhle ausgehend, seitlich und unterhalb der Höcker mündet und sich als tiefe Furche noch eine längere Strecke fortsetzt. Alle Nähte verwachsen, ihre Configuration aber aussen noch ziemlich deutlich erkennbar. Coronaria sehr complicirt. Pfeilnaht anscheinend sehr breit, bis zu 20 mm, aus zum Theil schon resorbirten limbösen langen Zähnen zusammengesetzt. Hinterhaupt ist kapselartig vorgebuchtet, greift mit breiten voluminösen Zacken auf die Scheitelbeine über; in der Lambdanaht noch mehrere deutliche Schaltknochen. Schädeldach verhältnissmässig dünn, aber schwer, sklerotisch; Muskelleisten schwach, Augenbrauenwülste und Proc. mastoid. kräftig ausgebildet. Gefässfurchen flach und schmal; Sulc. longitud. tief, in der Scheitelgegend von villösem Osteophyt umgeben. Zahlreiche Pacchioni'sche Gruben zu beiden Seiten der Mittellinie. Alle Gruben der Basis flach, r. geräumiger als l. Keilbeinkörper sehr breit, Hypophysengrube flach. Planum sphenoid. geht fast ohne Absatz in das Tubercul. ephipp. über. Sattellehne niedrig. Clivus flach gegen das For. magn. abfallend. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch; besonders die r. Cerebellargrube viel geräumiger als die l. Foram. jugul. annähernd gleich gross. Starker medianer Gaumenwulst. Alveolarrand des Unterkiefers bereits sehr atrophisch. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 66.

Schwerer Schädel einer 50jährigen Frau mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte und Abflachung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte bereits synostotisch, doch ist auf der Aussenseite ihre Configuration noch deutlich erkennbar. Stirn gewölbt, mit prominirenden Höckern; kräftige Crista front. int. Im r. Ast der Coronaria sind noch die zweifellosen Spuren eines ganz dem Stirnbein angehörigen ovalen Schaltknochens von 20 mm Breite und 10 mm Länge; er beginnt in einer Entfernung von etwa 35 mm vom Anfang der Pfeilnaht. Die Scheitelbeine sind in ihrer hinteren Partie neben der Sagittalnaht nach oben vorgewölbt, die Naht scheint in einer Furche zu verlaufen. Lambdanaht ist ziemlich complicirt und enthält mehrere Schaltknochen; das Hinterhaupt selbst ist leicht vorgebuckelt. Schädeldach sehr schwer, sklerotisch, aber verhältnissmässig dünn, mit ganz schwachen Muskelleisten und Knochenvorsprüngen. Gefässfurchen flach, breit. In der Mittellinie mächtige Knochenneubildungen. Basis dagegen sehr dünn, asymmetrisch; besonders der l. Theil der Hinterhauptsschuppe weit geräumiger als r. Clivus sehr flach abfallend. Das l. For. jugul. weiter als das r. Alveolarrand des Unterkiefers in hohem Grade atrophisch. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 67.

Schwerer Schädel einer 50jährigen Frau, ohne bemerkenswerthe Asymmetrie. Alle Nähte synostotisch, ihre feinere Zeichnung indess noch deutlich. Coronaria

geschlängelt und langzähnig, complicirt; einzelne Zacken der Naht sind losgelöst und figuriren als Schaltknochen. Sagittalis wird aus centimeterlangen und kaum millimeterbreiten Zähnen zusammengesetzt, erst im letzten Viertel zwischen den noch erhaltenen Emissar. pariet. wird sie fast geradlinig; die vorher stark gewölbten Scheitelbeine werden gleichzeitig fast platt. Das Hinterhaupt ragt weit hervor und ist durch eine deutliche Stufe von dem übrigen Schädel abgesetzt. Die Lambdanaht besteht aus einer über centimeterbreiten Zone äusserst complicirter Nahtzacken und Schaltknochen, dabei sind die oberen Enden jedes Astes, mit Ausnahme der Spitze selbst, völlig verstrichen und unkenntlich. Keilbeinflügel ziemlich breit, ohne wesentliche Einschnürung. Schädeldach schwer sklerotisch. Besonders über den Scheitelbeinen Zeichen seniler Atrophie: die Oberfläche ist rauh, porös, an vielen Stellen flachgrubig vertieft, von zum Tuber parietal. convergirenden gradlinigen seichten Furchen durchzogen, die Höcker und Muskelleisten abgeflacht; auf der Innenseite ist die ganze Calotte und ein grosser Theil der Basis mit ausgebreitetem Osteophyt bedeckt. Die Gefässfurchen sind daher schmal, tief und zum Theil auf weite Strecken überbrückt. Sulcus longitud. auffallend tief und stark gekrümmt, dabei fast nur im Gebiet des r. Scheitelbeins verlaufend. Die Basis dagegen dünn, um die Orbitaldecken platt, verdickt, wie die zwischen ihnen befindliche Crista galli, und mit mehreren starken Jug. cerebr. bedeckt. Keilbeinkörper sehr flach. An Stelle der Synchondr. sphenobasil. eine warzige kleine Exostose. R. For. jugul. weiter als l. Starker medianer Gaumenwulst. Alveolarrand des Unterkiefers hochgradig atrophisch.

Krankengeschichte fehlt.

No. 68.

Hyperostotischer Schädel einer 40jährigen Frau mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und unten. R. Parietalbein daher gewölbter und höher als l.; l. Cerebellargrube geräumiger und tiefer als die r. Alle Nähte im Beginn der Verwachsung. Coronaria ziemlich complicirt, aber kurz gezähnelt, bildet einen scharfen fühlbaren Wulst; in der Gegend der grossen Fontanelle ein tiefer Sattel, r. sind die Keilbeinflügelnähte z. Th. verstrichen, l. ist die Sutur. sphenoparietalis nur 9 mm lang; beiderseits temporale Einschnürung. Sagittalis ebenfalls kurz gezähnelt, mit wellenförmigem Verlauf, so dass die vordere Spitze nach r. abweicht, bildet in der vorderen Hälfte einen erhabenen Kiel, in der hinteren wird sie von zwei parallelen Knochenwülsten begleitet, und scheint auf dem Boden einer flachen Rinne zu liegen. Das Hinterhaupt ist wenig entwickelt und geht durch einen scharfen Knick in den fast horizontalen Cerebellartheil über. Schädeldach dick und schwer, mit spärlichen, flachen Gefässfurchen und geschlängeltem Sulc. logit., der im hinteren Abschnitt der Scheitelgegend ganz im Gebiet des r. Parietalbeins verläuft. Auf der äusseren Oberfläche der Convexität finden sich besonders an den hervorragenden Stellen Residuen älterer Traumata: so in mächtiger Ausdehnung (übrigens ohne Impression, nur als stalactitenförmige Wucherung) über dem l. und in unbedeutendem Grade über dem r. Stirnhöcker, ferner über dem r. Augenbrauenwulst und unter dem l. Parietalhöcker etc., endlich ist noch der untere Rand beider Nasenbeine früher fracturirt gewesen und

jetzt mit Fixation nach innen schief angeheilt. Die mässige Asymmetrie der Basis ist bereits erwähnt. Alle Knochen verdickt, die der vorderen Schädelgrube sogar stark hyperostotisch: die Orbitaldecken 6—8 mm. Crista galli ebenfalls stark verdickt, bedeckt fast die ganze Lamina cribrosa. Proc. clin. inf. r. vorhanden. Clivus auffallend steil; er bildet gegen die Ebene des For. magn. einen Winkel von fast 115°. An Stelle der früheren Synchondr. sphenobasil. 2 kleine warzige Knochenneubildungen. R. For. jugul. geräumiger als das l. R. ist übrigens die Sutur. transversa occip. in geringer Ausdehnung erhalten.

Krankengeschichte fehlt; doch lässt sich aus der Combination zahlreicher Traumata an den prominirenden Stellen des Kopfes und der Nase mit dem Zeichen einer im kindlichen Alter erfolgten Hemmung der Schädelentwicklung (frühzeitige Synostose des Keil- und Grundbeins; Clivuswinkel von 115°), also wohl auch mit den Zeichen einer seit der Kindheit bestehenden Geistesstörung, mit einiger Sicherheit schliessen, dass der betreffende Schädel einer Epileptischen, vielleicht auch einer Idiotin angehört haben mag.

No. 69.

Schädel eines etwa 50jährigen Mannes mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und Abflachung des l. Scheitelbeins. Alle Nähte synostotisch, mit Ausnahme der stark complicirten Coronaria fast ganz verstrichen. Schwacher medianer Stirnkiel; starke Crista front. int. Schädeldach ziemlich dick, mit mächtigen Muskelleisten und Augenbrauenwülsten. Auf der Innenseite, besonders in der Mittellinie ausgebreitetes villöses Osteophyt. Sulc. longitud. sehr deutlich ausgeprägt. Gefässfurchen breit und flach. Basis ohne wesentliche Abnormität. Keilbeinkörper sehr schmal, Sattellehne stark hyperostotisch. Clivus flach. R. For. jugul. weit geräumiger als l. Alveolarränder atrophisch. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen. In der Mitte des r. horizontalen Unterkieferastes eine fast kirschengrosse Exostose, nach unten gerichtet.

Krankengeschichte fehlt.

No. 70.

Schädel einer vierzigjährigen Frau mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der r. Schädelhälfte nach hinten. Stirn stark gewölbt, Hinterhaupt leicht vorgebuckelt. Alle Nähte im Beginn der Synostose. In beiden vorderen Seitenfontanellen ein grösserer Schaltknochen, r. von 25:10 mm, l. von 30:10 mm. Calotte und Basis ohne wesentliche sonstige Abnormität. R. ist der Proc. clin. ant. mit dem infer. durch einen kräftigen Bogen verbunden. Clivus flach, rinnenförmig ausgehöhlt. R. Schuppentheil des Hinterhaupts und r. For. jugul. geräumiger als l. Medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte fehlt.

No. 71.

Weiblicher Schädel aus den fünfziger Jahren mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten. Alle Nähte im Verwachsen begriffen, temporale Enden der Coronaria völlig verstrichen; in der r. vorderen

Seitenfontanelle ein ovaler Schaltknochen von 23 : 10 mm noch deutlich erkennbar. Schädeldach dick und schwer; auf der Innenseite längs der Mittellinie bedeutende Osteophytablagerungen. Gefässfurchen breit und tief. Basis asymmetrisch: r. vordere Schädelgrube und l. Cerebellargrube geräumiger. Beiderseits ein Proc. clin. inf. angedeutet. Clivus flach abfallend, sowohl in longitudinaler, wie in transversaler Richtung ausgehöhlt. Beide Foram. jugul. gleich gross. Sonst keine wesentliche Abnormität.

Krankengeschichte fehlt.

No. 72.

Brachycephaler Schädel eines fünfundvierzigjährigen Littauers mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten: r. Stirn und l. Hinterhaupt sind daher prominirend. Die Nähte sind bereits synostotisch, in ihrer Zeichnung indess noch wohl erhalten und ziemlich einfach, kurzzähnig, mit wenigen Nebenzacken. Coronaria verläuft ziemlich geschlängelt und als ganz flacher Wulst fühlbar; die Lambdanaht ist in jedem Ast aus zwei nach unten convexen Bögen zusammengesetzt. Keilbeinflügel beiderseits in lange dünne Spitzen ausgezogen bei gleichzeitiger temporaler Einschnürung des Schädels. Schädeldach mitteldick, sclerotisch, mit kräftigen Augenbrauenwülsten und Muskelleisten. Starker medianer Stirnkiel, dem auf der Innenseite eine niedrige und schnell in eine Furche übergehende Crista front. int. entspricht. Gefässfurchen breit und tief. Knochen der Basis schon atrophisch, Orbitaldecken fast papierdünn, Lamina cribrosa z. Th. schon resorbirt. Planum sphenoid. geht ohne Absatz in den Sattelknopf über. Clivus steil; Foram. magn. auffallend gross. Tiefe Cerebralgruben der Hinterhauptsschuppe, deren Crista longit. int. asymmetrisch verläuft, auf Kosten der r. Seite. L. For. jugul. weiter als r., das ausserdem durch einen Knochenbalken in zwei ungleiche Abschnitte getheilt ist. Nasenbeine breit, kurz, leicht sattelförmig eingeknickt. Thränenbeine an vielen Stellen atrophisch perforirt. Vordere verticale Kante der Lamina perpendic. des Siebbeins blasig verdickt. Die unteren Nasenmuscheln stehen sehr tief und verengern dadurch den unteren Nasengang beiderseits. Lange Proc. styloid. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte. Patient, 45 Jahre alt, ein echter Littauer, erkrankte (übrigens gleichzeitig mit seiner Frau, die in wenigen Tagen unter den Symptomen des Delirium acutum starb) anscheinend an agitirter Melancholie mit lebhaftem Taedium vitae. Er machte mehrere Selbstmordversuche und wurde endlich der hiesigen Anstalt zugeführt, nachdem er mit einem Rasirmesser sich die Trachea und anscheinend auch den Oesophagus durchschnitten. Hier dauerten die Angstanfälle noch fort, auch duldete er keinen Verband und verweigerte die Nahrungsaufnahme. Eine auffallende Enge der Nasengänge (die nach den Befunden am skelettirten Schädel leicht erklärlich ist) erschwerte die künstliche Ernährung sehr bedeutend, trotzdem gelang es eine Zunahme des Körpergewichts zu erzielen. Leider wurde er nach etwa dreiwöchentlichem Aufenthalt von einer Apoplexia meningealis befallen und erlag der ausgebreiteten Blutung. Das Sectionsergebniss entsprach den Befunden bei allgemeiner Paralyse.

No. 73.

Traumatisch difformirter Stirnnahtschädel einer 34jährigen Frau mit geringer Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten. Stirn sehr stark gewölbt, mit flachem medianen Kiel. Die Stirnnaht noch klaffend, verläuft geschlängelt nach oben und mündet etwa 8 mm l. von der Pfeilnaht; r. Stirnbein und l. Scheitelbein stehen in directer Verbindung. Die übrigen Nähte sind verhältnissmässig einfach, bereits in der Verwachsung begriffen. Temporale Enden der Coronaria verlaufen in grossem Bogen nach vorn; die Keilbeinflügel ziemlich entwickelt, ohne Anomalien der Grenznähte und rinnenförmig ausgehöhlt. Hinterhaupt leicht vorgebuckelt, greift auf die Scheitelbeine über. In der kleinen Fontanelle ein Interparietalknochen von etwa 12 mm Höhe und Breite. Das ganze Schädeldach hyperostotisch, schwer, mit schwachen Muskelleisten. Die Gegend des l. Tuber frontale ist in einem Kreise von über 50 mm eingedrückt, so dass eine flache concave Grube entstanden ist; ihr äusserer Boden ist glatt, während nach innen eine abgerundete Leiste vorspringt, die schräg von oben und lateralwärts nach unten verläuft und trotz der Eindrückung noch eine Dicke von über 10 mm besitzt. Die Gefässfurchen sind breit und tief. r. übrigens stärker als l. Crista front. int. kaum angedeutet, geht schnell in den Sulcus longit. über, der besonders in der Scheitelgegend tief ist, die obliterirte Pfeilnaht kreuzt und dann ganz im Gebiet des r. Scheitelbeins verläuft. Die vorderen Basisknochen ebenfalls hyperostotisch, die Orbitaldächer stark verdickt. Medianer Kiel des Planum sphenoid. Proc. clinoid. ant. und poster. l. durch einen mächtigen Knochenbogen verbunden, von dessen unterer Gurtung ein spitzer Fortsatz in die Gegend des Proc. clin. inf. sich begiebt. Sattellehne zackig hyperostotisch. Clivus flach, eben. L. Cerebellargrube tiefer und prominirender als die r.; auch die l. Cerebralgrube ist geräumiger. For. jugul. beiderseits eng, r. etwas grösser. Crista nasofacialis fehlt völlig. Medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patientin, nicht hereditär belastet, soll sich in jeder Beziehung gut entwickelt haben, hat lesen und schreiben gelernt und bis zum 26. Jahr in verschiedenen Diensten gestanden. Ueber das vorhergegangene Trauma ist nichts mehr zu ermitteln. Seit dem 26. Jahr ohne nachweisbare Ursache Tobsuchtsanfälle, die in häufigen Paroxysmen wiederkehren und schnelle Verblödung herbeiführen. Tod im 34. Jahr. —

No. 74.

Schädel einer 50jährigen Frau mit mässiger Asymmetrie durch stärkere Wölbung des r. Scheitelbeins und des linken Theils der Hinterhauptschuppe. Alle Nähte obliterirt, ihre Zeichnung indess noch deutlich erkennbar. Leichter Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle bei schmalen concaven Keilbeinflügeln. Hinterhaupt leicht vorgebuckelt, greift auf die Scheitelbeine über; in der Lambdanaht sind noch einige Schaltknochen erkennbar. Schädeldach sclerotisch, schwer, mit schwachen Muskelleisten. Auf der Innenseite überall reichliche Knochenauflagerungen, besonders im Stirnbein warzige knollige Plättchen. Gefässfurchen flach und breit. Sulcus longit. deutlich ausgeprägt. Zu beiden Seiten desselben einige Gruppen zu-

sammenhängender Pacchioni'scher Gruben. Basis nicht bedeutend verdickt, Crista galli sehr hoch und breit. Planum sphenoid. geht ohne Absatz in den Sattelknopf über. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt durch die besonders im unteren Abschnitt hohe und scharfe Crista int. L. Cerebral- und Cerebellargrube stärker gewölbt und mehr prominirend als r. L. For. jugul. weniger geräumig als das r. An vielen Stellen der Basis schon Zeichen beginnender Resorption: so sind die Siebbeinplatten, die Aussenwände der Augenhöhlen, die grossen Keilbeinflügel und die Pyramiden mehrfach osteoporotisch verdünnt und selbst perforirt. Der Alveolarrand des Unterkiefers völlig resorbirt.

Krankengeschichte: Patientin, hereditär belastet, soll bis zum Ausbruch ihrer Geisteskrankheit ganz gesund gewesen sein und hat sich von ihrer Händearbeit kümmerlich ernährt. Im 49. Jahre brach ziemlich plötzlich eine tobsüchtige Erregung aus, die mit häufigen Unterbrechungen einige Monate anhielt und dann in das classische Bild der schnell fortschreitenden allgemeinen Paralyse überging. Tod im 50. Jahr.

No. 75.

Hyperostotischer Schädel eines 17jährigen Mikrocephalen mit bedeutender Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten: r. Stirn, r. Scheitelbein und l. Abschnitt der Occipitalschuppe sind weit stärker gewölbt als auf der anderen Seite. Andeutung eines medianen Stirnkiels. Alle Nähte der Convexität, besonders die Sagittalis, bereits in der Verwachsung begriffen, ihre verhältnissmässig sehr einfache Zeichnung indess noch wohl zu erkennen. Hinterhaupt in der Lambdanaht gegen den übrigen Schädel abgesetzt, stark prominirend. Die Scheitelbeine gehen in der Linea semicircularis sup. fast winklig geknickt in die verticale Seitenwand des Schädels über. Keilbeinflügel sind schmal, tief rinnenförmig eingebogen. Schädeldach besonders in dem Stirnbein stark verdickt und mit tiefen Windungsabdrücken versehen; die Gegend der grossen Fontanelle ist dagegen auffallend dünn, anscheinend ohne Spur von Diploë. Der Suic. longitudinalis hat sich eine tiefe aber stark geschlängelte Furche gebildet und steht durch ein weites Emissar. pariet. mit der Aussenfläche des Schädels in Verbindung. Die übrigen Gefässfurchen sind schmal und flach. Die Basis ist ebenfalls stark hyperostotisch: so die Orbitaldecken, die Crista galli, die kleinen Keilbeinflügel und die Sattellehne. Clivus steil; an Stelle der völlig verwachsenen Basilarfuge eine rauhe höckrige Fläche und einige Millimeter unter derselben in der Mittellinie eine warzige hanfkorngrosse Exostose. Hinterhauptsschuppe sehr ungleich getheilt, auf Kosten der r. Seite. For. jugul. r. geräumiger als l. Alveolare und dentale Prognathie. Gesichtsskelett im Uebrigen normal.

Krankengeschichte. Patient, hereditär belastet, fiel schon 4 Wochen nach der Geburt seiner Mutter dadurch auf, dass die Stirnfontanelle bereits geschlossen war. Er entwickelte sich in jeder Beziehung sehr schlecht, lernte gar nicht sprechen und erst im 13. Jahr nothdürftig gehen. Geistig Idiot, mit zunehmendem Alter soll er gemeingefährlich geworden sein. Tod im 17. Jahr.

No. 76.

Hydrocephaler (rhachitischer) Schädel eines 29jährigen Mädchens mit bedeutender Asymmetrie durch stärkere Ausbildung der r. Schädelhälfte. Stirn stark gewölbt, nach vorn ausladend; der r. Höcker prominirt mehr als der l.; die Kranznaht ist besonders im r. Ast auffallend geschlängelt, wird gegen das Stephanion zu sehr langzähnig und ist beiderseits nach vorn geknickt. Die Sagittalis weicht in ihrem vorderen, fast linearen Verlauf unter einem stumpfen Winkel nach l. ab, so dass das r. Parietalbein auf Kosten des l. bedeutend vergrössert wird. Im hinteren Abschnitt der Pfeilnaht liegt ein grosser dreieckiger Interparietalknochen mit sehr langen und äusserst complicirten Zähnen von etwa 25 mm Basis und 35 mm Höhe, der im Wesentlichen vom l. Scheitelbein abgetrennt zu sein scheint. In der Lambdanaht finden sich noch zahlreiche und grosse Schaltknochen mit sehr complicirten Begrenzungsnähten. Beiderseits ist eine mässige temporale Einschnürung vorhanden, während die Keilbeinflügel verhältnissmässig breit, aber niedrig sind. In der vorderen l. Seitenfontanelle befinden sich aber mehrere kleine Schaltknochen, und auf der r. Seite ein grösserer von etwa 18 mm Länge und Höhe. Das Schädeldach stark verdickt, sclerotisch, mit ausgeprägten Windungsabdrücken besonders im Stirnbein. Die Muskelleisten und Knochenvorsprünge sind wenig ausgebildet. Die vordere mediane Ecke des l. Scheitelbeins auffallend dünn und durch mehrere Pacchioni'sche Gruben fast perforirt. Die Gefässfurchen überaus zahlreich, daher tief und breit; der Sulcus longitudinalis flach, stark geschlängelt, im hinteren Abschnitt der Scheitelbeine tiefer. Basisknochen ebenfalls hyperostotisch. Orbitaldächer stark verdickt, mit tiefen Windungsabdrücken, dabei wenig gewölbt; die Lamina cribrosa mit der verdickten Crista galli vorn tief herabgedrückt, gegen das Keilbein zu aufsteigend. Hypophysengrube tief geräumig, von der zackigen Sattellehne überragt. Clivus glatt, eben. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt: die Crista longitud. int. verläuft schräg nach r. unten; an ihrem l. Rande befindet sich neben dem Foram. magn. eine glattwandige fast bohnengrosse rundliche Aushöhlung, anscheinend für einen Varix des Längsblutleiters. R. For. jugul. geräumiger als l. Crista nasofacialis abgerundet. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte. Patientin zeigte sich von Jugend auf geistig sehr schwach, hat kaum Lesen gelernt und wurde vom 8. Jahre ohne besondere Gelegenheitsursache von epileptischen Krämpfen heimgesucht. Seitdem zunehmender Blödsinn mit intercurrenten Erregungszuständen auf Grund schreckhafter und religiös gefärbter Hallucinationen. Tod im 29. Jahr.

No. 77.

Traumatisch difformirter Stirnnahtschädel eines 26jährigen Mädchens mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der r. Schadelhälfte nach hinten. Medianer Stirnkiel, auf dessen Höhe die leicht geschlängelte noch klaffende Stirnnaht verläuft; sie mündet etwas r. von der Pfeilnaht in die Coronaria und es steht daher das l. Stirnbein mit dem r. Scheitelbein in directer Verbindung. Tiefer Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle, und mässige temporale Einschnürung beiderseits: l. ist der Keilbeinflügel an der Spitze nur 4 mm breit, r. berührt sich Keilbein und

Scheitelbein überhaupt gar nicht, es ist also ein schmaler Proc. frontal. der Schläfenschuppe vorhanden. Die hintere laterale Partie des r. Scheitelbeins ist zu einer fast kreisförmigen Mulde von etwa 50 mm Durchmesser und 10 mm Tiefe deprimirt. Der vordere obere und seitliche Rand scheint früher von dem übrigen Knochen ganz losgetrennt gewesen zu sein, wenigstens sind jetzt noch mehrere durchgängige Spalten in der vorderen Peripherie der Depression, während nach hinten zu nur eine Infraction stattgefunden zu haben scheint. Dem entsprechend ist auf der Innenseite des Schädels zwar eine bedeutende Hervorwölbung nachweisbar, ein scharfer Knick und ein zackiger Knochensaum ragt aber nur am vorderen lateralen Rande in den Schädelraum hinein. Der die Vertiefung kreuzende Theil der Lambdanaht ist völlig verstrichen, während die übrigen Abschnitte derselben noch klaffen und sehr zahlreiche grössere und kleinere Schaltknochen enthalten. Das Schädeldach selbst ist schwer und sclerotisch, dabei sind die Muskelleisten und sonstigen Knochenvorsprünge nur wenig ausgeprägt. Die Gefässfurchen sind wenig zahlreich, breit und tief; der Sulc. longitud. ist ziemlich flach und kreuzt mehrmals die Mittellinie; im Gebiet des Scheitels und des Hinterhaupts begleitet ihn eine Zone villösen Osteophyts. R. und l. befinden sich einige flache communicirende Gruppen von Aushöhlungen für Pacchioni'sche Granulationen. Wie gewöhnlich bei Kreuzschädeln geht übrigens die schwache Crista front. int. sehr bald in eine flache Furche über. Die Basisknochen sind verhältnissmässig dünn, mit kräftigen Windungsabdrücken. Die l. mittlere Schädelgrube ist weit flacher als die r.; auf ihrem Boden befindet sich auch nach innen vom Sulc. mening. eine hohe und scharfe Knochenspitze. Limbus sphenoid. geht ohne Absatz in den Sattelknopf über. Proc. clin. inf. beiderseits vorhanden. Sattellehne sehr hoch. Clivus breit und flach. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt, auf Kosten der l. Seite. Von der Eminentia occipit. int. geht eine Furche für den stärksten Ast des Torcular Herophili nach unten, um am r. Rande des For. magn. vorbei in das r. For. jugul. sich zu erstrecken, das r. For. jugul. ist daher auch geräumiger als das l. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen. Crista nasofacialis fehlt völlig.

Krankengeschichte. Patientin wurde im 6. Jahr von einem Pferde mit dem Huf auf das r. Scheitelbein geschlagen, verfiel in eine 6wöchentliche Gehirnentzündung, wurde epileptisch und bald schwachsinnig. Tod im 26. Jahr.

No. 78.

Männlicher Stirnnahtschädel mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten. Alle Nähte in der Verwachsung begriffen. Stirn- und Kranznaht sind verhältnissmässig einfach, haben aber einen oscillirenden Verlauf. Die Stirnnaht mündet etwa 6 mm l. von dem vorderen Ende der Sagittalis: es stehen also das r. Stirn- und das l. Scheitelbein in directer Verbindung. Das Hinterhaupt greift mit langen wulstigen Zähnen auf die Scheitelbeine über und ist in dieser Naht von dem übrigen Schädel durch eine leichte Stufe abgesetzt. Die Nähte in der Gegend des Asterion klaffen beiderseits weit und scheinen bis zum Tode nur durch breite Schichten faserigen Bindegewebes mit einander verbunden gewesen zu sein. In der Incisur. parietal. je ein kleiner Schaltknochen. Keilbeinflügel lang und schmal, mit nur mässiger Einschnürung der Temporalgegend.

Schädeldach verhältnissmässig dünn und leicht, mit kräftigen Augenbrauenwülsten und Muskelleisten. Die Crista front. int. geht bald in eine flache Furche über. Längs der Mittellinie reichliche osteophytische Auflagerungen, zu beiden Seiten tiefe Gruben für Pacchioni'sche Granulationen. Im Stirnbein knollige und warzige Knochenneubildungen in grosser Zahl. Basis sehr dünn, ohne sonstige wesentliche Abnormität. Die Gegend der früheren Basilarfuge mit zahlreichen ganz kleinen Exostosen besetzt. Im Cerebraltheil der Hinterhauptsschuppe mächtige Windungsabdrücke. L. Cerebellartheil weit geräumiger und prominenter als der r. Von der Eminent. occip. int. zieht eine kräftige Knochenleiste nach unten um den hinteren Rand des For. magn. mit einem dicken Wulste einzufassen. Gesichtsskelett ohne wesentliche Abnormität.

Krankengeschichte. Patient, nicht hereditär belastet, hat sich geistig vorzüglich entwickelt, vollendete indess seine Universitätsstudien nicht, und ergab sich ganz der Theorie des Schachspiels, worin er bald eine allgemein anerkannte Autorität wurde. In Paris als Lehrer seiner Kunst lebend, erkrankte er unter den Erscheinungen tobsüchtiger Erregung, im 32. Jahre; seitdem wiederholten sich derartige Anfälle häufig, während in den ruhigeren Intervallen allmähliche Abnahme der Geisteskräfte immer deutlicher wurde. Ganz verblödet starb er dann im 43. Jahr.

No. 79.

Hyperostotischer Schädel eines 50jährigen Idioten mit Hydrocephalus und bedeutender Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der r. Schädelhälfte nach hinten. Obschon der r. Augenbrauenwulst mehr nach vorn prominirt als der l., so liegt doch der r. Stirnhöcker weit mehr nach hinten; das ganze r. Stirnbein ist abgeflacht, während die r. Hälfte der Hinterhauptsschuppe nach hinten und unten weiter hervorgewölbt ist als l. Kräftiger medianer Stirnkiel, der sich als deutlicher Wulst noch bis in die Scheitelgegend verfolgen lässt. Coronaria und besonders Sagittalis ganz verwachsen, fast verstrichen. Auch in der Lambdanaht sind zahlreiche kleinere Schaltknochen nur undeutlich noch zu erkennen. Keilbeinflügel breit, dabei ziemlich beträchtliche temporale Einschnürung. Schädeldach dick und schwer, mit starken Augenbrauenwülsten und Muskelleisten. Auf der Innenfläche überall Knochenneubildungen, im Stirnbein aber äusserst bedeutende hyperostotische Auflagerungen in Gestalt von isolirten plättchenförmigen und öfters scharfkantigen Exostosen oder von ausgedehnten knolligen Neubildungen. Gefässefurchen tief und scharfkantig, stellenweise überbrückt. Länge der Mittellinie eine breite Zone villösen Osteophyts. Basis ebenfalls hochgradig hyperostotisch, besonders die Orbitaldächer, die Crista galli (fast 10 mm dick) und das vordere Keilbein. Die Spheno-frontalethmoidalnaht spurlos verwachsen. Proc. clin. ant. berühren fast die stark vergrösserten Proc. clin. post.; die Proc. inf. sind auch zu dünnen Spitzen ausgezogen. Gegend der früheren Basilarfuge rauh, uneben. Clivus flach abfallend, breit. R. For. jugul. geräumiger als das l. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte: Patient, nicht hereditär belastet, hat sich körperlich wohl entwickelt, sich geistig indess von Anfang an als bildungsunfähiger und fast sprach-

loser Idiot gezeigt. Wegen angeblicher Gemeingefährlichkeit im 24. Jahre in die hiesige Anstalt aufgenommen und im 51. hierselbst verstorben.

No. 80.

Hydrocephaler Schädel eines 31jährigen Mannes mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten. Alle Nähte im Beginn der Verwachsung, Sagittalis bereits synostotisch. Coronaria sehr complicirt und geschlängelt, Lambdanaht aus zwei nach unten convexen Bögen in jedem Ast zusammengesetzt; die breiten wulstigen Zähne des etwas vorgebuckelten Hinterhaupts greifen auf die Scheitelbeine über. Augenbrauenwülste und Muskelleisten kräftig entwickelt; Schädeldach selbst dünn, im Stirnbein stellenweise verdickt. Sulcus longitud. tief, von reichlichem Osteophyt umgeben. Keilbeinflügel ziemlich schmal, rinnenförmig ausgehöhlt; leichter Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle. Alle Schädelgruben der Basis flach, nur die Siebbeinplatte tief zwischen die einander fast berührenden Orbitaldecken herabgedrückt. Vorderes Keilbein leicht hyperostotisch; Proc. clin. ant. ist r. mit dem Proc. inf. durch einen kräftigen Knochenbogen verbunden; l. ist die Verbindung nur angedeutet. Sattellehne zackig verdickt, schief von l. unten nach r. oben aufsteigend. Clivus sehr flach; an Stelle der Basilarfuge rauh, mit warzenförmigen Knochenneubildungen bedeckt. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt auf Kosten der r. Seite; trotzdem ragt die r. Cerebellargrube tiefer nach unten vor als die weniger gewölbte aber geräumigere l. — For. jugul. beiderseits auffallend eng. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patient hat sich angeblich kräftig entwickelt und nach Ueberstehen mehrfacher Anfälle von Erysipelas faciei im 16.—17. Jahre stets einer guten Gesundheit erfreut. Während der Militairzeit soll er im 23. Jahre an beiderseitiger Otorrhoë und gleich darauf an Schwachsinn (?) erkrankt sein, ohne nachweisbare Ursache. Bei seiner Aufnahme in die hiesige Anstalt war Patient bereits völlig verblödet; er starb im 31. Jahr. (Imbecillität?)

No. 81.

Geräumiger und leichter weiblicher Schädel mit bedeutender Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und stärkere Wölbung des r. Scheitelbeins. Sagittalis und temporale Enden der Coronaria völlig unkenntlich. Hinterhaupt greift mit breiten massigen Zähnen auf die Scheitelbeine über; zwischen ihm und dem übrigen Schädel bildet die Lambdanaht eine leichte Stufe. Keilbeinflügel, soweit sich noch aus den Nahtspuren beurtheilen lässt, schmal, tief, ausgehöhlt; mässiger Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle. Alle Knochen der Convexität sind dünn, nur das Stirnbein mässig verdickt. Zu beiden Seiten der kräftigen Crista front. int. symmetrische Gruppen dicht gehäufter Pacchioni'scher Gruben. Im l. Seitenwandbein, entsprechend dem Laufe einiger der sehr flachen Gefässfurchen liegt eine etwa 30 mm lange und 6 mm tiefe und breite, buchtig ausgenagte Stelle, die in ihrer Längsausdehnung fast die Mittellinie erreicht und wohl aus verschiedenen confluirenden Pacchioni'scen Gruben entstanden ist. Die beiden Emissaria parietal. sind von ganz ungewöhnlicher Grösse. Die Basisknochen sind fast papierdünn; die Orbital-

dächer doch mit kräftigen Jug. cerebral. bedeckt. Planum sphenoid. geht ohne Absatz in den Sattelknopf über. Hypophysengrube sehr flach. Proc. clin. inf. beiderseitig angedeutet. Sattellehne am Rande zackig verdickt, in der Mitte atrophisch perforirt. Auf beiden Pyramiden mehrere osteoporotische Stellen, so dass z. B. r. der verticale Bogengang ganz eröffnet ist. R. For. jugul. ist grösser als l. Während die beiden Cerebellargruben annähernd gleich gross sind, und die l. nur etwas weiter nach unten hervorgewölbt ist, ist die l. Cerebralgrube auffallend grösser als die r., da die Crista longitud. int. als ein ganz scharfer Kamm s förmig gebogen verläuft. Sein oberer Abschnitt liegt ganz auf der r. Seite der Medianebene. (Uebrigens zeigte das Gehirn die entsprechende Asymmetrie und ist deshalb ebenfalls aufbewahrt.) In beiden Cerebralgruben kräftige Windungsabdrücke. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen.

Krankengeschichte. Patientin stammt aus einer schwer psychopathisch veranlagten Familie (Vater Potator, Schwester des Vaters von Jugend auf melancholisch verrückt, Bruder der Kranken epileptisch, Schwester der Kranken starb melancholisch durch Suicidium!) und ist selbst seit der Pubertät geisteskrank. In der Anstalt melancholisch blödsinnig, mit zahlreichen Gehörshallucinationen, und auf Grund derselben zeitweilige Angst- und Erregungsanfälle; öfters auch Nahrungsverweigerung. Tod an Phthise im 58. Jahr.

No. 82.

Seniler weiblicher Schädel mit bedeutender Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und starke Wölbung des r. Scheitelbeins. Stirn kuglig gewölbt, mit prominenten Höckern, von denen der r. weiter nach vorn reicht als der l. Beiderseits Knickung der Sut. coronar., die wie die übrigen Nähte nur mit Mühe noch in ihrer Configuration erkannt werden kann. Das Hinterhaupt ist durch eine breite Stufe von den Scheitelbeinen abgesetzt und in der fast verstrichenen Lambdanaht für den sich Andeutungen zahlreicher mit der grösseren Axe längsstehender Schaltknochen. In der kleinen Fontanelle ein rautenförmiger Interparietalknochen von 15 mm, der mit der längeren Diagonale in der Pfeilnaht liegt und dessen Zacken quer in die Scheitelbeine eingreifen, und unter dem hinteren Ende derselben noch zwei grössere Schaltknochen, die man als Stücke eines asymmetrisch getheilten Spitzenknochens von 45 mm Basis und 25 Höhe betrachten kann, da ihre Zähne in derselben Richtung und in derselben Weise, wie die der eigentlichen Lambdanaht auf die Scheitelbeine übergreifen. Die Keilbeinflügel scheinen, so weit dies sich beurtheilen lässt, schmal gewesen zu sein und sind rinnenförmig eingedrückt. Die Calotte ist dick, mit sehr wenig ausgeprägten Muskelansätzen und beginnender seniler Resorption der Aussenfläche; den grösseren Theil der Innenfläche, besonders des Stirn- und Parietalbeins bedeckt ein knolliges und compactes Osteophyt; die Gefässfurchen sind tief, z. Th. überbrückt; der Hauptast ist beiderseits in eine 3—4 mm breite und tiefe Furche verwandelt, die ebenfalls an mehreren Stellen überbrückt ist. Zu beiden Seiten der Mittellinie in der Gegend der grossen Fontanelle zahlreiche Pacchioni'sche Gruben, die in dem Verästelungsbezirk jener tiefen Hauptäste liegen und mit denselben in Verbindung stehen. Die Knochen der Basis sind dünn, atrophisch, die Orbitaldächer an vielen

Stellen papierdünn, äussere und innere Augenhöhlenwände mehrfach perforirt. Hypophysengrube sehr flach, Proc. clin. ant. r. mit dem Proc. inf. durch einen dünnen Knochenbogen verbunden. Sattellehne defect; Clivus flach, platt und kurz. For. magn. ist durch die prominirenden Gelenkhöcker im vorderen Abschnitt sehr verengt. Hinterhauptsschuppe auf Kosten der r. Seite asymmetrisch getheilt. For. jugul. beiderseits gleich, nicht eben geräumig. Gesichtsskelett in hochgradiger seniler Atrophie. Beide Alveolarränder fast völlig resorbirt. Medianer Gaumenwulst.

Krankengeschichte. Ueber die früheren Lebensverhältnisse der Patientin ist nichts Genaueres zu ermitteln gewesen. Seit vielen Jahren war sie dem Trunk ergeben und hat sich vagabondirend umhergetrieben. Doch soll erst im 80. Jahre eine zweifellose Geisteskrankheit zu beobachten gewesen sein (?). In die hiesige Anstalt kam sie bereits völlig verblödet und so hinfällig, dass sie schon nach kurzer Zeit starb, etwa im 81. Jahre.

No. 83.

Sklerotischer Schädel eines (getauften) Juden mit bedeutender Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten und bedeutender Vorwölbung des r. Scheitelbeins. Stirn breit, mit prominirenden Stirnhöckern und angedeutetem Stirnkiel. Coronaria in den temporalen Partien ganz verstrichen, im mittleren Drittel eines jeden Astes noch verhältnissmässig deutlich und sehr lang gezähnelt. Sagittalis ganz verstrichen. Hinterhaupt durch eine nicht unbedeutende Stufe von dem übrigen Schädel abgesetzt; Lambdanaht einfach, bereits synostotisch. Keilbeinflügel anscheinend schmal, rinnenförmig ausgehöhlt; dabei ein flacher Sattel in der Gegend der grossen Fontanelle. Calotte dick und schwer, überall durchsichtig wegen mangelnder Diploë, mit kräftigen Muskelansätzen. Auf der Innenfläche längs der Mittellinie stellenweise villöses Osteophyt abgelagert; die Gefässfurchen sind wenig verästelt, breit und flach; zahlreiche grössere und kleinere Pacchioni'sche Gruben. Knochen der Basis im Allgemeinen dünn, vielfach mit Zeichen ausgebreiteter seniler Resorption. Die Augenhöhlendecken sind zwar leicht hyperostotisch und auffallend glatt, die Orbitalwände aber sind papierdünn, l. sogar in einer Ausdehnung von 20 : 6 mm perforirt, ebenso der r. grosse Keilbeinflügel und die Schuppe des l. Felsenbeins an einzelnen Stellen durchbrochen oder wenigstens bis zum Durchbruch osteoporotisch zernagt. Die beiden Augenhöhlenspalten durch Schwund der Knochenränder auffallend verbreitert. Foramina ovalia sehr geräumig. Proc. clin. ant. beiderseits durch eine dünne Knochenspange mit dem Proc. inf. verbunden. Oberer Rand der Sattellehne hyperostotisch. Clivus flach, rinnenartig ausgehöhlt. Hinterhauptsschuppe asymmetrisch getheilt auf Kosten der r. Seite. For. jugul. annähernd gleich gross. Aus den tiefen Furchen für den Sinus sigmoid. führt beiderseits ein mächtiges Emissarium nach aussen, das durch eine Knochenbrücke in zwei Kanäle zerlegt ist. Nasenbeine hakenförmig gekrümmt. Die Lamina interna beider Proc. pterygoid. ist im Gegensatz zu der sehr breiten äusseren Platte kaum einige Millimeter breit. Sehr scharfe Crista nasofacialis. Schwacher medianer Gaumenwulst. Winkel des Unterkiefers nach aussen umgebogen. Beide untere Weisheitszähne noch in ihrer Kapsel, der l. eben im Durchbrechen begriffen.

Krankengeschichte. Patient, von jüdischen Eltern stammend, aber später getauft, hat eine Gymnasialbildung erworben. Im 47. Jahr erkrankte er dann unter den classischen Symptomen der progressiven Paralyse und starb im 49. Jahr.

No. 84.

Hydrocephaler Schädel einer etwa 55jährigen Frau mit bedeutender Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten; die r. Hälfte des Vorderkopfs ist weit stärker gewölbt, als die flache l. Die Nähte des Schädeldachs sind äusserlich wohl erhalten, sehr langzähnig und complicirt; auf der Innenseite ist aber die Coronaria und der Anfangstheil der Sagittalis bereits völlig verstrichen und mit platten Osteophytauflagerungen bedeckt; der übrige Theil der Sagittalis und der Lambdanaht mit den gleich noch näher zu erwähnenden Schaltnähten an einzelnen Stellen noch klaffend. Zwischen beide Scheitelbeine schiebt sich eine Gruppe grosser Schaltknochen mit äusserst complicirten Nähten ein, deren genetische Trennung von der Hinterhauptsschuppe nicht durchführbar erscheint. Es sind im wesentlichen fünf grössere Schaltknochen von rhombischer oder dreieckiger Form, die zusammen eine etwa dreieckige Fläche einnehmen von 60 mm Basis und 40 mm Höhe; auf der r. Seite ist noch von der Occipitalschuppe ein dreieckiges Seitenstück abgetheilt, dessen untere Begrenzung von der halb erhaltenen Sutur. transvers. occ. gebildet wird und dessen innere Seite von dem medianen Endpunkt jener abnormen Quernaht nach oben und aussen bis zur Lambdanaht, welche die dritte Seite darstellt, verläuft; in dem Rest der Lambdanaht noch zahlreiche kleinere Schaltknochen. Schädeldach dünn und leicht; Gefässfurchen breit und tief; die sehr kräftigen Hauptäste, die parallel mit der Kranznaht emporsteigen, sind stellenweise überbrückt und verlieren sich besonders r. in tiefe und grosse ausgenagte Gruben, wie für confluirende Pacchioni'sche Granulationen bestimmt. Schädelbasis sehr dünn, l. Hälfte nach hinten verschoben und gleichzeitig um die Längsaxe des Schädels nach l. unten gedreht. Die l. Schädelgruben sind daher flacher, als die an und für sich schon wenig tiefen der r. Seite. Hypophysengrube sehr flach, ebenso der glatte Clivus. Vorderer Abschnitt des For. magn. auffallend verengt durch die hineinragenden Gelenkfortsätze. R. For. jugul. weiter als l. Crista nasofacialis schwach.

Krankengeschichte. Patientin stammt aus einer schwer belasteten Familie (Schwester melancholisch-verrückt, starb durch Suicidium, Bruder starb ebenfalls durch Suicidium, ein anderer Bruder ist schwachsinnig!) und ist selbst von Jugend auf dement gewesen. Dabei war sie mit einem mindestens in den letzten Jahren blödsinnigen Mann verheirathet und hat zwei angeblich gesunde Kinder geboren, die noch am Leben waren bei der Aufnahme der Mutter in die hiesige Anstalt, im etwa 52. Jahre. Tod der gänzlich verblödeten Patientin an Carcinomatose im 54. Jahr.

No. 85.

Weiblicher Hydrocephalus mit mässiger Asymmetrie durch sagittale Verschiebung der l. Schädelhälfte nach hinten. Die Nähte sind bereits synostotisch, aussen indess noch deutlich erkennbar, im Allgemeinen wenig complicirt. Schädeldach

stark gewölbt, ziemlich dick, mit kaum angedeuteten Muskelleisten. Auf der Innenfläche sind die Nähte noch eben erkennbar, längs der Mittellinie liegt zartes Osteophyt. Gefässfurchen flach und breit, stark verästelt. Sulcus longitud. leicht geschlängelt und fast ganz im Gebiet des r. Scheitelbeins verlaufende verhältnissmässig starke Crista front. int. Basisknochen dünn, flach, asymmetrisch. Hypophysengrube sehr flach; in beiden mittleren Schädelgruben einige osteoporotisch zernagte Stellen. R. For. jugul. weit geräumiger als l. Gesichtsskelett ohne wesentliche Abnormität.

Krankengeschichte. Patientin stammt von gesunden Eltern ab, hat aber noch zwei geisteskranke Geschwister gehabt. Sie soll sich geistig gut entwickelt haben und erkrankte erst im 22. Jahre psychisch unter den Erscheinungen maniakalischer Erregungszustände. Bereits ganz verblödet wurde sie in die Anstalt aufgenommen, und starb dort im 35. Jahr.

„Zur Erläuterung der folgenden Tabellen sei noch bemerkt, dass die am Kopf einer jeden Columne stehende Zahl die Nummer des betreffenden Schädels bezeichnet. Die eigenthümliche Reihenfolge der einzelnen Maasse ist dadurch hervorgerufen, dass bei der Umstellung der Zählblättchen in tabellarische Form nicht die horizontal, sondern die vertical auf einander folgenden Maasse zusammengefügt sind. Es sind daher sachlich sehr nahe stehende Maasse räumlich oft von einander weit getrennt."

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
KL	140	176	—	—	127	165	151	—	120
Cap . . .	1260	1720	1260	1245	950	1565	1135	1460	1535
L	169	197	171	173	158	193	179	186	188
B	136	156	142	135	128	151	129	146	147
Ast	100	125	105	111	104	118	102	111	101
Bisp . . .	52	70	61	60	54	67	63	60	65
LU	350	397	342	353	319	383	337	375	375
LUchord . .	296	341	—	305	282	328	303	317	319
F : LU . . .	34.5	32.9	33.9	32.0	30.8	34.2	32.9	33.3	34.9
Φ : F . . .	84.3	87.7	87.0	88.5	92.8	86.2	93.6	87.2	84.9
BU	307	333	305	284	277	306	278	312	314
BUchord . .	243	273	245	234	232	254	225	256	249
Σ : S . . .	80.3	82.3	79.6	83.1	84.0	82.2	82.2	81.6	79.9
bβ	118	140	123	122	111	125	111	130	126
bc	82	97	90	81	80	88	89	93	86
nσ	102	120	106	104	100	111	106	116	113
$\omega\sigma$	94	108	98	100	95	105	90	104	101
pp	127	138	128	123	117	132	123	131	138
Nase . . .	34 : 23	43 : 26	38 : 24	—	33 : 18	41 : 25	—	39 : 26	39 : 23
B : L . . .	80.5	79.2	83.0	78.0	81.0	78.2	72.1	78.5	78.2
L : LU . . .	48.2	49.3	50.0	49.0	49.5	50.4	53.3	49.8	50.1
bn : LU . .	26.0	26.1	27.1	26.0	27.5	23.2	29.4	28.0	25.4
SchG . . .	340	795	478	517	316	650	463	679	573
Mod . . .	84	93	84	84	78	90	82	88	90
HI	121	141	124	123	119	126	115	133	130
Bas	105	136	116	115	114	128	111	127	123
Sq	121	133	113	110	109	121	112	—	130
Bist	68	92	80	79	73	86	80	85	—
F	121	131	116	113	98	131	111	125	132
Φ	102	115	101	100	91	113	104	109	112
P : LU . . .	33.4	35.5	32.1	32.3	36.3	34.2	36.5	33.6	36.5
Π : P . . .	89.7	86.5	90.9	90.3	87.0	93.1	89.4	87.3	93.8
S	152	164	152	142	138	152	135	158	154
Σ	122	135	121	118	116	125	111	129	123
Δ : D . . .	78.1	81.7	81,0	81.6	84.5	83.8	79.7	82.5	78.7
bλ	110	124	107	117	103	113	106	119	112
ct	43	51	45	44	42	46	46	45	45
nδ	105	121	106	100	98	113	111	116	114
$\omega\delta$	88	108	97	103	97	104	94	103	103
pparc . . .	154	160	150	155	142	159	145	155	168
SqPtl . . .	—	23	—	—	9	6	12	—	17
HI : L . . .	71.6	71.9	72.5	71.1	75.3	65.3	64.2	71.5	69.1

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
L : ½HU . .	69.8	69.5	69.1	71.1	70.5	71.2	72.0	71.2	71.6
bn : HU . .	18.7	18.4	18.3	18.9	19.6	18.2	20.0	20.1	18.2
HG	1155	—	1150	—	924	1500	1100	—	1450
bn	91	104	98	92	89	99	99	105	96
Hmax . . .	123	144	124	128	122	128	119	136	—
Cr	95	109	85	92	89	96	97	96	105
Pt	109	120	104	105	97	115	104	—	123
Bim . . .	—	—	96	—	93	104	97	107	—
P	117	141	110	114	116	131	123	126	137
H	105	122	100	103	101	122	110	110	120
O : LU . .	32.1	31.6	34.0	35.7	32.8	31.6	30.6	33.1	28.3
Ω : O . . .	79.4	83.2	75.4	80.9	85.7	76.8	87.3	79.0	74.1
D	155	169	153	142	139	154	143	154	160
A	121	138	124	116	116	129	114	127	126
LUchord : LU	84.5	85.7	85.6	86.4	88.9	83.0	89.0	84.5	—
bx	76	94	100	86	81	92	102	103	86
nx	56	73	70	67	58	69	59	73	70
sσ	96	125	109	103	99	114	111	119	118
For	36 : 26	41 : 33	38 : 29	33 : 29	32 : 30	35 : 28	37 : 30	35 : 29	37 : 34
GL	79	128	109	113	96	116	106	—	116
SqPtr . . .	—	18	—	—	7	10	11	—	12
HI : B . . .	88.9	89.8	87.3	89.6	92.4	83.4	89.0	91.0	88.4
B : ½HU . .	56.1	55.6	57.7	55.5	57.1	55.8	52.2	55.8	56.1
bc : LU . .	23.4	24.4	23.4	22.9	25.0	22.9	26.4	22.1	22.7
HPG . . .	1097	1542	—	—	—	—	—	—	—
HU	485	565	492	487	448	542	494	522	525
Haar . . .	109	120	108	108	106	113	103	114	105
Ethm . . .	24	31	24	19	26	25	28	26	25
zz	97	114	94	—	92	102	104	110	107
ZZ	113	143	112	118	117	136	128	136	133
O	61+51	70+55	76+46	71+55	50+55	71+50	66+37	78+46	55+51
Ω	89	104	92	102	90	93	89	98	87
BUchord : BU	79.1	81.9	80.3	82.4	84.3	83.0	81.3	82.0	—
bs	78	—	—	81	—	89	96	99	87
ns	50	—	—	52	—	56	49	59	61
sδ	99	126	111	102	102	113	114	121	116
ff	83	—	—	—	60	76	62	—	79
GB	73	97	88	84	79	96	90	98	98
bn : L . . .	53.8	52.8	57.3	53.1	55.6	51.2	55.3	56.4	51.0
bc : L . . .	48.5	49.2	52.6	46.8	50.5	45.6	49.6	50.0	45.6
bc : HU . .	16.9	17.1	19.5	16.6	17.8	16.2	18.0	17.8	16.3

	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.
KL	166	140	262	141	—	156	140	—	—
Cap . . .	1635	1150	1310	1345	1425	990	1375	1210	1815
L	191	175	177	179	179	162	177	175	194
B	152	138	146	143	148	128	147	135	160
Ast	116	100	111	112	107	103	112	113	120
Bisp . . .	68	58	60	58	63	60	59	57	68
LU	396	360	356	380	366	318	361	346	409
LUchord . .	340	313	309	322	311	277	314	298	352
F : LU . . .	34.9	34.7	32.8	36.3	32.8	37.1	32.9	35.2	36.1
Φ : F . . .	86.9	88.8	88.0	83.3	83.3	87.2	88.2	85.2	88.5
BU	332	314	298	317	310	271	313	286	334
BUchord . .	269	252	240	253	242	227	251	239	273
Σ : S . . .	81.0	80.0	80.3	80.8	78.7	82.0	81.3	83.8	81.9
bβ	134	126	124	126	118	117	125	125	143
bc	91	86	89	87	85	85	82	86	88
nσ	111	106	112	103	112	106	107	107	116
$\omega\sigma$	107	94	99	95	100	90	100	93	106
pp	148	131	127	137	143	111	138	122	157
Nase . . .	35 : 25	37 : 20	36 : 25	37 : 25	36 : 24	32 : 22	38 : 24	30 : 22	40 : 25
B : L . . .	79.6	78.9	82.5	79.9	82.7	79.0	83.0	77.1	82.5
L : LU . . .	48.2	48.6	49.7	47.3	48.9	50.9	49.0	50.5	47.4
bn : LU . .	24.7	26.6	26.4	24.2	24.8	29.8	25.4	27.4	23.9
SchG . . .	748	673	—	659	606	430	358	491	792
Mod . . .	92	82	85	86	87	78	86	83	95
Hl	136	127	125	131	120	116	128	125	142
Bas	128	116	123	115	120	116	121	118	134
Sq	128	110	125	109	123?	111	116	108	135
Bist	88	79	83	81	81	81	84	76	90
F	138	125	117	138	120	118	119	122	148
Φ	120	111	103	115	100	103	105	104	131
P : LU . . .	31.1	35.0	30.6	34.2	36.6	31.4	32.2	34.3	34.7
Π : P . . .	91.0	89.7	91.7	88.4	88.8	92.0	90.5	90.7	86.6
S	168	156	152	156	155	139	155	142	166
Σ	136	124	122	126	122	114	126	119	136
Δ : D . . .	81.1	81.0	80.8	78.9	77.4	85.6	79.1	83.3	81.5
bλ	127	109	115	109	106	101	116	112	124
ct	49	45	47	48	49	43	44	46	46
nδ	113	105	112	105	114	102	106	105	117
$\omega\delta$	103	101	100	93	100	88	102	96	111
pparc . . .	178	162	150	165	164	135	171	152	199
SqPtl . . .	16	—	21	7	11?	20	?	6	20
Hl : L . . .	71.2	72.6	70.6	73.2	67.6	71.6	72.3	71.4	73.2

	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.
L : ½HU . .	69.9	70.5	68.8	70.4	68.5	69.5	70.2	70.8	70.3
bn : HU . .	17.9	19.3	18.2	18.0	17.3	20.3	17.8	19.1	17.7
HG	—	—	1240	—	—	—	—	—	—
bn	98	96	94	92	91	95	92	95	98
Hmax . . .	140	129	127	131	122	117	130	126	145
Cr	98	95	96	93	98	86	91	90	96
Pt	113	107	114	108	117?	94	107	105	118
Bim . . .	109	100	103	96	102	97	99	97	108
P	123	126	109	130	134	100	116	119	142
H	112	113	100	115	119	92	105	108	123
O : LU . . .	34.0	30.3	36.6	29.5	30.6	31.5	34.9	30.5	29.2
Ω : O . . .	80.0	81.6	81.5	82.1	82.1	82.0	82.5	81.9	82.3
D	164	158	146	161	155	132	158	144	168
A	133	128	118	127	120	113	125	120	137
LUchord : LU	80.9	86.9	86.7	84.7	84.9	87.1	86.9	86.1	86.0
bx	93	100	98	90	91	89	90	95	93
nx	79	59	72	63	60	64	64	63	71
sσ	117	113	117	107	105	109	110	105	119
For	35 : 30	31 : 26	33 : 30	33 : 27	36 : 30	35 : 29	37 : 32	34 : 31	37 : 28
GL	134	102	116	111	97	105	98	100	119
SqPtr . . .	16	—	13	5	12?	14	?	7	19
HI : B . . .	89.5	92.0	85.6	91.5	81.8	90.6	87.0	92.6	88.7
B : ½HU . .	55.5	55.6	56.8	56.3	56.7	54.5	58.3	54.2	57.9
bc : LU . .	22.9	23.9	25.0	22.9	23.3	26.7	22.7	24.8	21.5
HPG . . .	—	1007	1175	1258	—	—	—	—	—
HU	546	496	515	509	523	466	514	495	553
Haur . . .	123	115	111	117	112	101	109	107	122
Ethm . . .	24	24	27	23	28	20	22	25	25
zz	102	98	106	96	102	95	99	96	107
ZZ	134	124	135	119	124	125	126	119	137
O	81+54	59+50	80+50	60+52	60+52	52+48	75+51	62+43	68+51
Ω	108	89	106	92	92	82	104	86	98
BUchord : BU	85.8	80.2	80.5	79.8	78.0	83.3	80.1	83.6	81.7
bs	94	97	100	86	83	86	86	91	87
ns	63	49	59	51	50	52	59	48	59
sδ	117	116	117	109	107	106	111	103	121
ff	—	—	—	—	79	—	—	—	66
GB	94	88	97	89	85	82	93	92	94
bn : L . . .	51.3	59.8	53.1	51.4	50.8	58.6	51.9	54.2	50.5
bc : L . . .	47.6	49.1	50.2	43.0	47.4	52.4	46.3	49.1	45.3
bc : HU . .	16.6	17.3	17.2	17.0	16.3	18.2	15.9	17.3	15.9

	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.
KL	—	158	—	—	155	—	162	—	
Cap . . .	1420	1435	1700	1690	1120	1380	1390	1350	1350
L	181	182	192	182	176	179	172	190	177
B	142	142	152	156	135	143	142	141	143
Ast	114	112	102	114	90	112	111	110	111
Bisp . . .	60	65	66	67	53	59	59	64	61
LU	367	368	385	363	359	361	352	364	355
LUchord . .	319	324	341	316	306	322	309	307	305
F : LU . . .	34.0	34.5	36.1	35.8	35.9	33.2	33.8	32.9	33.7
Φ : F . . .	89.6	89.7	89.2	84.6	86.8	89.1	89.8	88.3	88.3
BU	308	302	338	333	305	309	307	289	319
BUchord . .	256	249	275	261	249	249	243	235	255
Σ : S . . .	82.7	82.2	82.5	79.4	81.9	80.5	79.7	82.0	80.0
bβ	130	135	140	136	120	124	120	113	119
bc	91	93	97	91?	81	85	86	85	86
nσ	110	109	126	113	111	104	104	114	108
$\omega\sigma$	94	105	97	105	95	98	90	105	98
pp	128	131	140	137	124	133	127	121	133
Nase . . .	36 : 25	34 : 26	37 : 27	38 : 22	37 : 22	37 : 28	40 : 22	44 : 25	35 : 24
B : L . . .	78.5	78.0	79.2	86.2	76.7	79.9	82.6	74.2	81.6
L : LU . . .	49.3	49.1	49.8	49.3	49.0	49.5	48.8	52.2	50.0
bn : LU . .	27.2	26.9	27.7	27.5	26.1	26.5	26.7	26.3	26.4
SchG . . .	610	651	708	320	554	531	524	509	566
Mod . . .	87	87	93	93	81	87	87	86	86
Hl	132	135	140	136	124	125	120	116	121
Bas	125	125	125	130	110	118	113	125	120
Sq	125	118	132	134	114	122	120	111	120
Bist . . .	85	87	77	88	70	80	83	82	73
F	125	127	139	130	129	120	119	120	120
Φ	112	114	124	110	112	107	107	106	106
P : LU . . .	35.4	34.2	35.3	32.2	34.2	33.2	32.9	33.5	30.9
Π : P . . .	87.6	91.2	90.4	91.4	86.9	89.1	90.5	90.9	91.3
S	156	152	166	165	154	154	153	145	160
Σ	129	125	137	131	126	124	122	119	128
Δ : D . . .	83.1	82.6	80.2	77.4	80.9	80.6	78.6	80.5	79.9
bλ	115	117	123	114	117	114	107	111	111
ct	46	48	53	48?	42	46	47	43	46
nδ	110	111	125	114	112	109	106	114	111
$\omega\delta$	94	105	92	103	92	99	93	102	96
ppsrc . . .	153	150	179	159	149	161	151	140	164
SqPtl . . .	?	17	9	12	15	22	13	3	15
Hl : L . . .	72.9	74.2	72.9	74.7	70.5	69.8	69.8	61.0	68.1

	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.
L : ½HU . .	69.6	70.8	70.0	67.3	71.2	69.9	68.2	72.2	69.4
bn : HU . .	19.2	19.2	17.7	19.0	18.9	18.7	18 6	18.2	18.5
HG	—	—	—	—	—	—	—	—	—
bn	100	99	107	100	94	96	94	96	94
Hmax . . .	134	136	143	136	125	129	123	119	125
Cr	96	92	109	94	90	92	94	85	93
Pt	116	110	123	123	103	104	113	110	109
Bim . . .	100	100	100	106	89	100	54	104	91
P	130	126	136	117	123	120	116	122	110
H	114	115	123	107	107	107	105	111	101
O : LU . . .	30.6	31.3	28.6	32.0	29.9	33.6	33.3	33.6	35.4
Ω : O . . .	83.0	82.6	85.4	85.3	81.3	89.2	82.9	73.7	70.4
D	152	150	172	168	152	155	154	144	159
A	127	124	138	130	123	125	121	116	127
LUchord : LU	86.9	88.0	88.3	86.9	85.2	89.2	87.7	89.3	85.9
bx	94	92	98	95	93	98	95	99	95
nx	64	73	69	69	68	70	64	75	67
s*σ*	116	117	125	114	113	114	107	122	109
For	34 : 31	38 : 31	37 : 30	36 : 35	34 : 26	33 : 30	35 : 29	40 : 33	36 : 30
GL	—	110	116	116	120	115	108	124	116
SqPtr . . .	?	10	18	16	11	24	15	6	13
HI : B . . .	92.9	95.0	92.1	85.9	91.8	87.4	84.5	83.9	84.7
B : ½HU . .	54.6	55.2	55.4	59.3	54.6	55.8	56.3	53.6	56.3
bc : LU . .	24.8	25.0	25.1	25.0	22.5	23.5	24.4	23.3	24.2
HPG . . .	—	—	—	—	1054	—	—	—	—
HU	520	515	548	526	495	512	505	526	508
Haur . . .	114	114	124	117	105	107	112	104	113
Ethm . . .	23	26	31	26	24	27	23	26	26
zz	102	101	116	10ɣ	101	103	99	102	102
ZZ	127	131	139	138	128	129	117	137	130
O	71+41	63+52	65+45	65+51	54+53	70+51	75+42	75+47	84+41
Ω	93	93	94	99	87	108	97	90	98
BUchord : BU	83.0	82.4	81.3	78.3	79.7	80.5	77.1	81.3	79.9
bs	94	88	95	91	85	92	90	95	88
ns	54	57	59	51	55	56	52	61	48
s*δ*	118	114	123	116	114	113	110	119	109
ff	—	—	—	78	—	—	—	—	—
GB	92	92	104	91	90	94	81	91	84
bn : L . . .	55.2	54.3	55.6	54.9	53.4	53.6	54.6	50.2	53.1
bc : L . . .	50.2	51.0	50.5	50.0	46.0	57.4	50.0	44.7	48.6
bc : HU . .	17.5	18.0	15.9	17.3	16.3	16.6	17.0	16.1	16.9

	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.
KL	—	—	—	163	—	—	—	—	—
Cap. . . .	1270	1375	1060	1340	1535	1530	1310	1565	1470
L	177	178	170	176	183	177	175	194	179
B	140	139	140	143	153	149	144	150	150
Ast	113	110	110	110	122	117	112	121	113
Bisp . . .	58	65	60	60	72	59	65	67	64
LU	372	356	343	340	376	366	361	376	363
LUchord . .	323	305	300	304	315	323	310	330	317
F : LU . . .	33.1	34.0	34.9	35.8	32.7	33.3	35.9	32.4	36.7
Φ : F . . .	89.4	86.7	88.3	87.0	86.9	90.9	86.7	90.0	87.7
BU	311	309	291	297	313	316	314	327	320
BUchord . .	249	251	241	247	258	264	252	264	258
Σ : S . . .	80.1	81.4	82.8	84.3	82.8	82.9	81.3	80.9	80 9
bβ	129	128	126	127	125	129	130	137	128
bc	83?	83	81	89	84	87	80	100	86
nσ	106	111	106	110	109	107	102	121	111
$\omega\sigma$	99	99	98	102	108	102	99	105	96
pp	131	131	125	126	131	142	140	135	123
Nase . . .	39 : 22	38 : 23	36 : 20	40 : 23	42 : 27	33 : 21	38 : 24	42 : 27	45 : 20
B : L . . .	79.1	78.1	82.4	81.2	83.6	84.2	82.3	77.3	83.8
L : LU . . .	47.5	50.0	49.5	50.8	48.6	48.3	48.4	51.6	49.3
bn : LU . .	23.5	28.4	26.8	28.9	24.8	25.6	24.3	30.3	26.1
SchG . . .	539	606	512	563	506	591	723	863	418
Mod . . .	84	86	80	86	90	90	85	90	88
Hl	130	130	128	128	130	133	130	137	127
Bas	111	130	121	126	133	129	118	133	123
Sq	120	111	118	116	122	123	133	135	123
Bist. . . .	79	82	80	87	96	91	84	95	82
F	123	121	120	124	123	122	128	121	131
Φ	110	105	106	108	107	111	111	109	115
P : LU . . .	35.4	33.7	33.5	33.5	34.3	33.3	31.5	32.7	36.9
Π : P . . .	88.6	89.1	89.5	91.3	86.0	88.5	90.3	92.5	88.8
S	156	156	146	147	157	158	155	162	157
Σ	125	127	121	124	130	131	126	131	127
Δ : D . . .	80.0	81.0	82.7	82.0	82.1	84.2	79.2	80.6	80.4
bλ	116	115	115	109	116	116	116	123	106
ct	45?	48	41	46	44	46	43	55	42
nδ	105	114	104	111	111	109	103	120	110
$\omega\delta$	93	97	100	98	103	100	101	109	102
pparc . . .	156	157	150	149	158	178	174	155	147
SqPtl . . .	14	15	7	6	14	7	?	11	13
Hl : L . . .	73.4	73.0	75.3	72.7	71.0	75.1	74.3	70.6	70.9

	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.
L : ½HU . .	70.2	69.2	68.8	69.5	68.0	67.1	68.9	69.0	69.6
bn : HU . .	17.4	19.6	18.6	19.7	17.1	18.1	17.3	20.3	18.9
HG	—	—	—	1270	—	—	—	—	—
bn	88	101	92	100	93	94	88	114	95
Hmax . . .	135	132	131	128	135	134	133	137	128
Cr	90	97	96	93	98	99	92	108	95
Pt	108	105	107	113	117	117	116	125	111
Bim . . .	98	100	98	90	108	108	101	112	101
P	132	120	115	116	129	122	114	121	133
H	117	107	103	106	111	108	103	112	119
O : LU . . .	31.5	32.3	31.6	30.7	33.0	33.3	33.1	35.6	27.6
Ω : O . . .	82.0	80.8	84.2	84.9	78.2	85.2	80.6	81.3	86.7
D	155	153	145	150	156	158	150	165	163
A	124	124	120	123	128	133	126	133	131
LUchord : LU	86.8	85.6	87.4	87.8	83.7	88.2	8.58	87.7	87.3
bx	86	96	88	96	88	94	83	112	83
nx	68	66	68	72	73	65	67	73	67
sσ	109	117	112	115	113	114	102	125	106
For	34 : 28	40 : 29	39 : 27	34 : 30	38 : 34	36 : 33	37 : 31	42 : 33	37 : 31
GL	113	116	106	111	115	111	109	117	102
SqPtr . . .	17	8	10	4	12	8	?	11	15
HI : B . . .	92.8	93.5	91.4	89.5	85.0	89.2	90.2	91.3	84.6
B : ½HU . .	55.5	54.0	56.5	56.5	56.9	57.5	56.6	53.5	58.3
bc : LU . .	22.3	26.1	23.6	27.7	22.2	23.9	22.0	26.8	23.8
HPG . . .	—	—	—	1257	—	—	—	—	—
HU	505	514	494	506	538	518	508	560	515
Haur . . .	116	119	113	112	123	120	111	118	115
Ethm . . .	22	30	23	25	31	27	26	30	25
zz	98	104	102	102	105	104	97	114	99
ZZ	115	129	124	129	141	128	129	142	131
O	63+54	71+44	55+53	65+41	74+50	85+37	70+49	96+38	60+38
Ω	96	93	91	90	97	104	96	109	83
BUchord : BU	79.2	81.2	82.8	83.1	82.4	83.5	80.2	80.7	80.6
bs	82	91	83	94	84	91	—	105	84
ns	53	74	54	58	62	52	55	59	56
sδ	108	117	110	116	113	113	106	125	108
ff	—	65	—	—	—	—	—	—	—
GB	84	98	94	94	107	93	91	95	87
bn : L . . .	49.6	56.7	59.1	56.8	50.8	53.1	50.3	58.7	53.0
bc : L . . .	46.8	52.2	47.6	50.5	45.8	49.1	45.7	52.1	48.0
bc : HU . .	16.4	16.1	16.4	14.5	15.5	16.8	15.8	18.0	16.7

	46.	47.	48.	49.	50.	51.	52.	53.	54.
KL	—	—	—	—	—	—	—	165	—
Cap	1480	1740	1305	1580	1380	1535	1325	1425	1240
L	185	195	176	188	191	191	181	187	171
B	145	158	144	149	145	145	143	147	144
Ast	109	117	110	122	117	113	115	118	110
Bisp	69	70	55	64	65	61	60	59	56
LU	379	392	347	373	377	389	362	377	364
LUchord . . .	323	346	306	321	324	331	318	321	317
F : LU . . .	33.2	33.9	32.5	35.6	31.5	33.1	31.7	36.8	34.3
Φ : F	88.0	90.2	91.0	85.7	90.7	86.8	88.6	83.4	89.8
BU	314	335	296	324	289	323	296	305	314
BUchord . . .	258	280	235	206	239	264	241	249	254
Σ : S	82.3	84.8	80.1	82.9	83.1	83.0	82.7	81.2	81.4
bβ	134	140	124	130	123	136	126	120	126
bc	91	96	90	90	93	92	89	86	86
nσ	106	125	110	117	110	113	109	108	106
$\omega\sigma$	107	105	95	107	101	111	101	110	100
pp	131	145	132	127	135	135	140	137	137
Nase	42 : 25	42 : 28	36 : 23	46 : 27	37 : 27	34 : 23	34 : 20	38 : 21	37 : 21
B : L	78.4	81.0	81.8	79.2	75.9	75.9	79.0	78.6	84.2
L : LU . . .	48.8	49.7	50.7	50.4	50.6	49.1	50.0	49.5	46.9
bn : LU . . .	26.3	27.5	28.2	27.0	26.5	26.4	26.2	24.6	25.2
SchG	758	625	590	643	571	694	562	660	703
Mod	88	94	85	92	87	90	85	87	84
Hl	135	140	124	133	127	138	129	121	129
Bas	127	139	124	134	122	122	121	124	118
Sq	118	135	122	118	115	122	105	122	116
Bist	92	89	79	83	88	84	85	84	79
F	126	133	113	133	119	129	115	139	125
Φ	111	121	103	114	108	112	102	116	112
P : LU . . .	36.4	37.7	34.2	33.5	33.1	36.7	36.1	31.8	34.6
Π : P	86.2	87.1	90.7	90.4	89.6	87.4	87.7	93.3	88.0
S	158	165	146	158	142	159	145	154	156
Σ	130	140	117	131	118	132	120	175	127
Δ : D	82.1	82.4	78.6	81.3	82.3	80.6	80.1	82.1	80.4
bλ	114	116	112	118	122	118	120	112	109
ct	48	49	48	46	51	47	48	44	49
nδ	111	123	107	116	110	108	104	112	108
$\omega\delta$	104	107	97	106	101	108	106	102	98
pparc	150	176	155	148	160	162	172	163	168
SqPtl	16	5	11	10	7	16	13	9	10
Hl : L	73.0	71.8	70.5	70.7	66.5	72.3	71.3	64.7	75.4

	46.	47.	48.	49.	50.	51.	52.	53.	54.
L : ½HU . . .	70.3	69.3	69.4	69.3	72.3	71.5	70.7	70.0	68.4
bn : HU . . .	18.9	19.1	19.4	18.6	18.9	19.2	18.5	17.3	18.4
HG	—	—	—	—	—	—	—	1310	—
bn	100	108	98	101	100	103	95	93	92
Hmax	136	142	128	133	132	141	134	122	132
Cr	99	108	97	99	89	94	97	97	95
Pt	107	126	115	106	109	113	103	115	112
Bim	110	104	102	111	104	101	106	100	97
P	138	148	119	125	125	143	131	120	126
H	119	129	108	113	112	125	115	112	111
O : LU . . .	30.4	28.4	33.3	30.9	35.3	30.2	32.2	31.4	31.1
Ω : O	80.8	84.6	82.6	81.7	78.2	80.3	87.0	78.8	83.1
D	156	170	150	166	147	164	151	151	158
A	128	140	118	135	121	132	121	124	127
LUchord : LU .	85.2	87.7	88.1	86.0	85.9	85.0	87.8	85.1	87.0
bx	97	110	94	95	95	101	96	86	85
nx	71	70	69	71	70	64	61	70	60
sσ	113	134	115	117	118	115	114	109	110
For	37 : 31	40 : 32	39 : 29	40 : 33	34 : 31	37 : 29	36 : 28	34 : 30	30 : 28
GL	112	—	—	—	—	—	—	107	—
SqPtr	15	19	14	11	7	17	12	6	6
HI : B	93.1	88.6	86.1	89.2	87.5	95.1	90.2	82.3	89.5
B : ½HU . . .	55.1	56.2	57.1	54.9	54.8	54.3	55.8	55.0	57.6
bc : LU . . .	24.0	24.4	25.9	24.1	24.6	23.6	24.5	22.5	23.6
HPG	—	—	—	—	—	—	—	1263	—
HU	527	563	506	542	528	535	512	535	500
Haur	120	122	108	118	106	122	118	110	117
Ethm	26	28	25	31	26	26	24	25	24
zz	108	112	103	107	103	98	99	102	99
ZZ	137	143	128	134	125	123	124	125	—
O	70+45	65+46	70+45	73+42	133	117	74+42	70+48	55+58
Ω	93	94	95	94	104	99	101	93	94
BUchord : BU .	82.4	82.8	81.5	82.1	82.7	81.7	82.2	80.3	80.9
bs	—	—	90	91	95	97	92	85	—
ns	—	—	54	61	55	53	48	60	—
sδ	119	132	112	117	117	113	110	112	111
ff	—	—	58	—	—	—	—	—	—
GB	98	105	93	95	91	90	95	86	—
bn : L	54.0	55.3	55.6	53.7	52.8	53.9	52.4	49.7	53.8
bc : L	49.2	49.2	51.1	47.8	48.6	48.2	49.1	45.9	50.2
bc : HU . . .	17.2	17.0	17.8	16.6	17.6	17.1	17.3	16.0	17.2

	37.	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.	45
KL	147	155	164	—	—	—	—	—	—
Cap.	1325	1335	1700	1320	1600	1280	1500	1360	1520
L	171	180	202	175	180	167	188	175	19
B	146	142	151	143	150	142	150	136	15
Ast	101	108	122	108	120	112	120	116	13
Bisp	63	62	64	64	67	52	63	55	6
LU	345	358	403	353	377	351	373	374	37
LUchord . . .	305	307	341	302	327	301	317	315	32
F : LU. . . .	34.1	35.7	35.7	33.4	34.5	34.1	34.8	35.0	33.
Φ : F	90.6	87.5	85.4	88.1	88.4	88.3	83.8	86.2	87.
BU	309	295	324	310	329	313	329	316	32
BUchord . . .	247	247	268	249	269	252	270	258	27
Σ : S	80.4	83.5	83.6	80.6	81.7	79.2	81.9	81.6	83.
bβ	124	128	131	119	138	122	136	131	13
bc	82	85	95	84	86	83	93	81	9
nσ	108	106	113	111	114	106	114	99	11
$\omega\sigma$	93	105	113	96	100	90	108	99	9
pp	126	135	138	130	135	124	123	128	12
Nase	34 : 20	39 : 22	39 : 22	32 : 21	41 : 20	29 : 22	47 : 25	38 : 26	43 : 2
B : L	85.4	78.9	74.2	81.7	84.3	85.0	79.8	77.7	81.
L : LU . . .	49.5	50.2	50.1	49.4	47.2	47.5	50.4	46.7	48.
bn : LU . . .	26.3	27.0	25.0	26.9	24.6	26.4	26.8	24.3	25.
SchG	432	525	583	585	540	433	727	640	68
Mod	85	86	93	85	91	85	89	86	9
Hl	124	130	135	122	141	125	136	133	13
Bas.	118	124	127	123	131	118	134	113	13
Sq	124	116	124	123	127	115	132	115	12
Bist.	80	82	87	85	94	77	88	82	9
F	118	128	144	118	130	120	130	131	12
Φ	107	112	123	104	115	106	109	113	11
P : LU. . . .	36.2	31.2	31.5	33.4	34.5	33.3	32.7	34.8	35.
H : P	90.4	91.0	92.1	88.9	88.4	87.1	90.9	87.6	87.
S	153	146	159	155	164	159	166	158	16
Σ	123	122	133	125	134	126	136	129	13
Δ : D	79.5	82.5	81.8	80.0	81.8	91.9	82.2	81.6	83.
bλ	116	111	123	110	121	104	114	106	12
ct	43	46	50	47	46	44	47	43	4
nδ	110	109	116	110	114	104	111	102	11
$\omega\delta$	89	102	111	99	97	91	104	96	9
pparc	154	166	169	149	156	150	143	158	16
SqPtl	11	10	12	15	10	10	17	12	7
Hl : L	72.5	72.2	66.8	69.7	79.2	74.8	72.3	76.0	72.

	37.	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.	45.
L : ½HU . . .	68.6	70.8	72.9	69.7	68.4	68.1	69.5	70.0	69.0
bn : HU . . .	18.2	19.0	18.2	18.8	17.8	18.9	18.5	18.2	17.5
HG	1350	1400	—	—	—	—	—	—	—
bn	91	97	101	95	93	93	100	91	95
Hmax	125	131	136	126	141	128	137	134	137
Cr	96	92	100	94	98	91	100	89	97
Pt	114	116	118	106	116	108	121	110	119
Bim	98	106	108	97	115	99	110	95	119
P	125	112	127	118	130	117	122	130	133
II	113	102	117	105	115	102	111	114	117
O : LU . . .	29.7	33.1	32.8	33.2	31.0	32.6	32.5	30.2	31.3
Ω : O	83.3	78.0	76.5	79.5	82.0	81.5	80.1	77.8	77.9
D	156	149	165	155	165	154	163	158	163
Δ	124	123	135	124	135	126	134	129	136
LUchord : LU	88.4	85.7	84.6	85.5	86.6	85.7	84.9	84.2	84.6
bx	82	89	97	97	88	90	96	92	85
nx	63	67	71	70	77	59	76	62	81
sσ	105	112	113	117	116	104	116	105	117
For	35 : 30	34 : 33	35 : 30	35 : 28	37 : 33	31 : 25	37 : 31	34 : 33	14 : 32
GL	103	115	125	103	—	99	123	97	136
SqPtr	16	10	12	19	15	15	8	13	8
HI : B	84.9	91.5	89.4	85.3	94.0	88.0	90.6	97.7	88.2
B : ½HU . . .	58.5	55.9	54.5	56.9	57.6	57.9	55.8	54.4	56.4
bc : LU . . .	23.7	23.7	23.5	23.7	22.9	23.6	24.9	21.6	23.7
HPG	—	—	1441	—	—	—	—	—	—
HU	498	508	555	503	521	490	538	500	542
Haur	111	111	123	111	122	116	121	122	118
Ethm	25	26	29	25	28	24	30	22	26
zz	102	106	106	103	108	96	107	99	103
ZZ	132	130	132	131	132	120	136	118	140
O	52+50	65+53	79+53	70+47	70+47	69+45	73+48	70+43	65+53
Ω	85	93	101	93	97	93	97	88	92
BUchord : BU	79.9	83.7	82.7	80.3	81.7	80.5	82.0	81.9	83.5
bs	78	87	92	92	82	84	93	—	84
ns	52	57	57	54	58	45	63	—	68
sδ	105	112	116	114	117	103	105	105	114
ff	57	61	—	—	—	—	72	—	—
GB	82	91	85	89	92	85	91	87	96
bn : L	53.2	53.8	50.0	54.2	52.2	55.6	53.2	52.0	50.8
bc : L	47.9	47.2	47.0	48.0	48.3	49.6	49.4	46.3	45.4
bc : HU . . .	16.1	16.7	17.1	16.7	16.6	16.9	17.2	16.2	16.6

	46.	47.	48.	49.	50.	51.	52.	53.	54.
KL	—	—	—	—	—	—	—	165	—
Cap	1480	1740	1305	1580	1380	1535	1325	1425	1240
L	185	195	176	188	191	191	181	187	171
B	145	158	144	149	145	145	143	147	144
Ast	109	117	110	122	117	113	115	118	110
Bisp	69	70	55	64	65	61	60	59	56
LU	379	392	347	373	377	389	362	377	364
LUchord . . .	323	346	306	321	324	331	318	321	317
F : LU . . .	33.2	33.9	32.5	35.6	31.5	33.1	31.7	36.8	34.3
Φ : F	88.0	90.2	91.0	85.7	90.7	86.8	88.6	83.4	89.8
BU	314	335	296	324	289	323	296	305	314
BUchord . . .	258	280	235	206	239	264	241	249	254
Σ : S	82.3	84.8	80.1	82.9	83.1	83.0	82.7	81.2	81.4
bβ	134	140	124	130	123	136	126	120	126
bc	91	96	90	90	93	92	89	86	86
nσ	106	125	110	117	110	113	109	108	106
$\omega\sigma$	107	105	95	107	101	111	101	110	100
pp	131	145	132	127	135	135	140	137	137
Nase	42 : 25	42 : 28	36 : 23	46 : 27	37 : 27	34 : 23	34 : 20	38 : 21	37 : 21
B : L	78.4	81.0	81.8	79.2	75.9	75.9	79.0	78.6	84.2
L : LU . . .	48.8	49.7	50.7	50.4	50.6	49.1	50.0	49.5	46.9
bn : LU . . .	26.3	27.5	28.2	27.0	26.5	26.4	26.2	24.6	25.2
SchG	758	625	590	643	571	694	562	660	703
Mod	88	94	85	92	87	90	85	87	84
Hl	135	140	124	133	127	138	129	121	129
Bas	127	139	124	134	122	122	121	124	118
Sq	118	135	122	118	115	122	105	122	116
Bist	92	89	79	83	88	84	85	84	79
F	126	133	113	133	119	129	115	139	125
Φ	111	121	103	114	108	112	102	116	112
P : LU . . .	36.4	37.7	34.2	33.5	33.1	36.7	36.1	31.8	34.6
Π : P	86.2	87.1	90.7	90.4	89.6	87.4	87.7	93.3	88.0
S	158	165	146	158	142	159	145	154	156
Σ	130	140	117	131	118	132	120	175	127
Δ : D	82.1	82.4	78.6	81.3	82.3	80.6	80.1	82.1	80.4
bλ	114	116	112	118	122	118	120	112	109
ct	48	49	48	46	51	47	48	44	49
nδ	111	123	107	116	110	108	104	112	108
$\omega\delta$	104	107	97	106	101	108	106	102	98
pparc	150	176	155	148	160	162	172	163	168
SqPtl	16	5	11	10	7	16	13	9	10
Hl : L	73.0	71.8	70.5	70.7	66.5	72.3	71.3	64.7	75.4

	46.	47.	48.	49.	50.	51.	52.	53.	54.
L : ½HU . . .	70.3	69.3	69.4	69.3	72.3	71.5	70.7	70.0	68.4
bn : HU . . .	18.9	19.1	19.4	18.6	18.9	19.2	18.5	17.3	18.4
HG	—	—	—	—	—	—	—	1310	—
bn	100	108	98	101	100	103	95	93	92
Hmax	136	142	128	133	132	141	134	122	132
Cr	99	108	97	99	89	94	97	97	95
Pt	107	126	115	106	109	113	103	115	112
Bim	110	104	102	111	104	101	106	100	97
P	138	148	119	125	125	143	131	120	126
H	119	129	108	113	112	125	115	112	111
O : LU . . .	30.4	28.4	33.3	30.9	35.3	30.2	32.2	31.4	31.1
Ω : O	80.8	84.6	82.6	81.7	78.2	80.3	87.0	78.8	83.1
D	156	170	150	166	147	164	151	151	158
A	128	140	118	135	121	132	121	124	127
LUchord : LU .	85.2	87.7	88.1	86.0	85.9	85.0	87.8	85.1	87.0
bx	97	110	94	95	95	101	96	86	85
nx	71	70	69	71	70	64	61	70	60
sσ	113	134	115	117	118	115	114	109	110
For	37 : 31	40 : 32	39 : 29	40 : 33	34 : 31	37 : 29	36 : 28	34 : 30	30 : 28
GL	112	—	—	—	—	—	—	107	—
SqPtr	15	19	14	11	7	17	12	6	6
HI : B	93.1	88.6	86.1	89.2	87.5	95.1	90.2	82.3	89.5
B : ½HU . . .	55.1	56.2	57.1	54.9	54.8	54.3	55.8	55.0	57.6
bc : LU . . .	24.0	24.4	25.9	24.1	24.6	23.6	24.5	22.5	23.6
HPG	—	—	—	—	—	—	—	1263	—
HU	527	563	506	542	528	535	512	535	500
Haur	120	122	108	118	106	122	118	110	117
Ethm	26	28	25	31	26	26	24	25	24
zz	108	112	103	107	103	98	99	102	99
ZZ	137	143	128	134	125	123	124	125	—
O	70+45	65+46	70+45	73+42	133	117	74+42	70+48	55+58
Ω	93	94	95	94	104	99	101	93	94
BUchord : BU .	82.4	82.8	81.5	82.1	82.7	81.7	82.2	80.3	80.9
bs	—	—	90	91	95	97	92	85	—
ns	—	—	54	61	55	53	48	60	—
sδ	119	132	112	117	117	113	110	112	111
ff	—	—	58	—	—	—	—	—	—
GB	98	105	93	95	91	90	95	86	—
bn : L	54.0	55.3	55.6	53.7	52.8	53.9	52.4	49.7	53.8
bc : L	49.2	49.2	51.1	47.8	48.6	48.2	49.1	45.9	50.2
bc : HU . . .	17.2	17.0	17.8	16.6	17.6	17.1	17.3	16.0	17.2

	55.	56	57.	58.	59.	60.	61.	62.	63.
KL	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cap	1420	1500	1355	1435	1225	1505	1200	1440	1240
L	173	190	180	170	183	195	166	188	174
B	145	146	144	149	144	147	138	146	136
Ast	114	116	116	112	109	118	109	107	106
Bisp	66	65	64	60	51	65	60	58	59
LU	351	383	371	360	370	390	339	378	353
LUchord . . .	304	327	321	305	313	332	298	320	301
F : LU . . .	33.0	35.2	31.7	33.2	32.4	34.6	34.8	34.9	33.9
Φ : F	88.7	86.6	91.5	89.0	89.1	87.4	89.8	85.6	85.8
BU	310	314	298	303	313	313	288	309	293
BUchord . . .	257	256	247	240	243	259	235	249	238
Σ : S	84.8	80.8	83.5	78.9	78.1	82.3	81.9	81.6	80.5
bβ	129	129	128	117	122	130	116	11	117
bc	92	88	89	85	83	89	82	83	83
nσ	114	115	108	102	105	115	105	109	101
$\omega\sigma$	96	93	100	99	100	105	94	101	96
pp	132	131	128	131	133	135	129	137	128
Nase	36 : 23	37 : 25	33 : 25	37 : 23	33 : 24	43 : 23	40 : 22	39 : 21	36 : 22
B : L	83.8	76.8	80.0	87.6	78.7	75.4	83.1	77.6	78.2
L : LU . . .	49.2	49.6	48.5	46.9	49.4	50.0	48 9	49.7	49.2
bn : LU . . .	28.6	25.6	25.6	25.0	24.8	25.6	25.6	23.8	25.2
SchG	510	600	495	454	755	790	283	544	360
Mod	87	89	86	87	84	89	83	88	84
Hl	131	127	129	120	124	131	116	119	120
Bas	129	126	125	122	112	126	118	149	115
Sq	124	131	120	119	120	120	119?	125	111
Bist	92	37	89	79	76	87	82	81	76
F	116	135	118	119	120	135	118	132	120
Φ	103	117	108	106	107	118	106	113	103
P : LU . . .	35.8	33.8	33.6	34.2	35.1	33.6	35.1	32.2	33.9
Π : P	88.7	90.0	89.6	86.1	90.0	90.0	91.6	92.6	90.0
S	151	156	146	152	155	158	144	152	149
Σ	128	126	122	120	121	130	118	124	120
Δ : D	81.1	82.3	82.2	79.5	77.2	83.2	81.2	79.6	81.9
bλ	102	113	113	109	111	116	100	115	110
ct	47	48	50	49	44	48	45	44	44
nδ	116	117	111	106	106	115	103	109	103
$\omega\delta$	92	89	96	94	97	109	95	101	95
pparc	161	158	150	154	154	160	152	169	135
SqPtl	?	17	10?	4	18	9	?	?	6
Hl : L	75.7	66 8	71.6	71.0	69.9	67.2	69.1	63.3	69.0

	55.	56.	57.	58.	59.	60.	61.	62.	63.
L : ½HU . . .	67.8	71.4	70.6	67.3	71.2	71.4	68.5	70.9	69.8
bn : HU . . .	19.8	18.9	18.5	17.9	17.8	18.3	18.4	16.9	17.8
HG	—	—	—	—	—	—	—	—	—
bn	101	98	95	90	92	100	87	90	89
Hmax	131	128	131	125	128	134	116	126	122
Cr	97	103	95	97	92	98	90	97	97
Pt	115	118	110?	115	107	115	108?	118	108
Bim	102	99	107	100	96	104	99	97	92
P	126	130	125	123	130	131	119	122	120
Π	111	117	112	106	117	118	109	113	108
O : LU . . .	31.2	31.0	34.7	32.4	32.5	31.8	30.1	32.9	32.2
Ω : O	82.6	78.8	78.9	78.8	75.0	77.4	77.5	75.6	82.3
D	159	158	152	151	158	155	144	157	144
Δ	129	130	125	120	122	129	117	125	118
LUchord : LU .	86.6	85.3	86.5	84.7	84.5	85.1	87.9	84.6	86.1
bx	98	97	96	88	86	96	79	82	81
nx	79	66	65	63	70	76	65	63	67
sσ	118	118	111	110	106	114	105	108	104
For	34 : 30	36 : 30	33 : 29	37 : 31	32 : 27	35 : 28	32 : 30	36 : 30	33 : 30
Gl.	—	115	102	—	119	124	—	—	111
SqPtr	?	14	5	6	20	2	?	?	2
Hl : B	90.3	86.9	90.9	81.0	86.1	89.1	84.0	81.5	88.2
B : ½HU . . .	56.9	54.9	56.4	59.4	56.0	53.8	57.0	55.0	54.2
bc : LU . . .	26.2	22.9	23.9	23.6	22.4	22.8	24.1	21.9	23.5
HPG	—	—	—	—	—	—	—	—	—
HU	510	532	511	502	107	546	484	531	498
Haur	111	112	111	110	107	120	100	107	105
Ethm	25	30	27	24	26	28	23	25	28
zz	104	108	104	101	96	102	98	98	104
ZZ	140	132	128	129	116	136	120	123	123
O	63+46	78+40	85+43	53+65	71+49	71+53	55+47	75+49	65+48
Ω	90	93	101	93	89	96	83	94	93
BUchord : BU .	82.9	81.5	82.8	79.2	77.5	82 8	81.5	80.5	81.2
bs	86	90	89	87	84	91	88	82	78
ns	54	50	50	54	51	56	52	82	56
sδ	120	117	115	112	106	116	101	107	102
ff	—	—	—	—	—	—	—	—	70
GB	94	99	90	91	83	95	93	90	87
bn : L	58.3	51.6	52.8	52.9	50.2	51.3	52.4	47.9	51.1
bc : L	53.1	46.4	49.8	50.0	45.3	45.6	49.3	44.1	47.7
bc : HU . . .	18.0	16.5	17.4	16.9	16.1	16.3	16.9	15.6	16.6

	64.	65.	66	67.	68.	69.	70.	71.	72.
KL	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cap	1250	1605	1320	1340	1265	1500	1275	1275	1455
L	173	193	176	176	173	194	178	178	174
B	142	157	143	141	140	152	136	144	147
Ast	102	116	107	115	112	112	108	113	118
Bisp	60	58	65	61	56	60	59	61	62
LU	—	379	357	349	347	385	354	364	352
LUchord . . .	—	323	312	317	295	324	306	310	309
F : LU . . .	35.4	34.8	35.6	32.1	34.0	35.0	36.1	36.0	34.1
Φ : F	90.1	90.1	87.4	91.0	88.1	87.4	85.1	87.0	88.3
BU	297	324	304	305	302	325	302	305	301
BUchord . . .	237	261	241	247	249	255	237	249	254
Σ : S	80.2	80.7	79.3	80.9	83.2	78.3	78.6	82.9	84.7
bβ	114	125	118	130	128	123	120	120	137
bc	84	93	82	94	89	94	88	87	95
nσ	106	119	106	114	107	122	114	112	113
$\omega\sigma$	96	109	102	99	101	103	94	100	106
pp	132	140	125	124	123	136	126	129	121
Nase	40 : 22	49 : 21	33 : 26	40 : 22	36 : 23	40 : 28	34 : 23	34 : 27	35 : 25
B : L	82.1	81.3	81.2	80.1	80.1	78.4	76.4	80.9	84.5
L : LU . . .	50.2	50.9	49.3	50.4	49.8	50.3	50.2	48.8	49.4
bn : LU . . .	25.8	26.9	22.9	29.5	28.5	27.2	27.1	25.5	29.8
SchG	394	630	618	585	643	620	521	547	619
Mod	83	91	85	86	84	89	84	84	88
Hl	116	126	119	133	130	123	120	123	138
Bas	116	128	120	124	117	121	111	123	132
Sq	128	132	123	113	111	133	114	124	119
Bist	71	80	84	90	77	74	77	82	90
F	122	132	127	112	118	135	128	131	120
Φ	110	119	111	102	104	118	109	114	106
P : LU . . .	34.6	31.1	32.4	31.5	34.2	33.7	33.9	30.8	36.3
Π : P	89.0	92.3	91.3	90.0	89.9	89.2	91.6	91.0	85.9
S	147	161	150	152	149	161	150	152	151
Σ	118	130	119	123	124	126	118	126	128
Δ : D	79.3	80.4	79.2	81.0	81.7	78.7	78.3	80.4	82.3
bλ	107	114	110	116	109	114	109	111	107
ct	46	48	45	48	45	49	46	50	49
nδ	110	117	108	116	108	122	109	111	115
$\omega\delta$	90	105	99	102	100	100	98	100	102
pparc	153	165	145	145	146	163	146	155	140
SqPtl	15	15	18	14	9	17	10	10?	8
Hl : L	67.0	65.2	67.6	75.6	75.1	63.4	67.4	69.1	79.3

	64.	65.	66.	67.	68.	69.	70.	71.	72.
L : ½HU . . .	70.0	70.4	69.5	70.4	69.0	70.0	70.9	65.3	66.9
bn : HU . . .	17.9	18.6	17.5	20.6	19.8	18.0	18.6	18.0	20.1
HG	—	—	—	—	—	—	—	—	1335
bn	89	102	89	103	99	105	96	93	105
Hmax	121	128	123	135	131	128	122	123	140
Cr	87	90	89	90	97	101	88	95	100
Pt	108	116	106	109	106	124	103	113	112
Bim	93	100	100	105	99	97	94	101	117
P	119	118	116	110	119	130	120	112	128
H	106	109	106	99	107	116	110	102	110
O : LU . . .	30.0	34.1	32.0	36.4	31.8	31.3	30.0	33.2	29.6
Ω : O	74.3	73.7	83.3	83.4	80.1	75.0	82.0	77.6	99.4
D	150	163	154	153	153	164	152	153	150
A	119	131	122	124	125	129	119	123	126
LUchord : LU .	87.2	85.2	87.4	87.9	86.4	84.1	86.4	85.1	84.7
bx	87	99	86	101	92	97	89	92	91
nx	65	74	65	69	68	73	68	70	91
sσ	107	118	106	120	110	123	113	115	115
For	35 : 28	35 : 31	35 : 33	38 : 32	32 : 28	32 : 28	36 : 31	36 : 30	42 : 35
GL	105	113	92	119	121	100	100	113	111
SqPtr	19	20	17	10	?	20	2	5?	8
HI : B	81.7	80.3	83.2	94.3	92.8	80.9	88.1	85.4	93.8
B : ½HU . . .	57.4	57.3	56.5	56.4	56.2	54.8	54.1	56.3	56.5
bc : LU . . .	24.4	24.5	20.7	26.9	25.6	24.4	24.8	23.8	26.9
HPG	—	—	—	—	—	—	—	—	1329
HU	495	548	506	500	498	554	503	515	520
Haur	105	117	103	111	110	114	106	113	113
Ethm	21	25	24	23	25	32	22	28	28
zz	96	105	96	100	100	113	96	103	109
ZZ	120	138	126	122	127	139	127	128	141
O	65+48	78+52	60+54	70+57	59+51	65+55	60+46	63+58	62+42
Ω	84	95	95	196	84	90	87	94	93
BUchord : BU .	79.8	80.5	79.6	80.9	82.4	78.4	78.4	81.6	83.5
bs	83	94	82	98	91	100	87	86	92
ns	55	60	52	59	54	63	55	54	55
sδ	110	117	109	121	110	120	110	112	116
ff	—	—	—	—	—	—	—	—	—
GB	83	94	87	96	91	98	92	106	102
bn : L	51.4	52.8	50.5	58.5	57.2	54.1	53.9	52.5	60.3
bc : L	48.5	48.1	46.5	53.5	51.4	48.4	49.4	48.8	54.5
bc : HU . . .	16.8	16.9	16.2	18.0	17.8	16.6	17.5	16.8	18.2

	73.	74.	75.	76.	77.	78.	79.	80.	81.
KL	147	164	161	163	160	161	169	168	158
Cap.	1240	1300	785	1490	1470	1545	1515	1675	1500
L	177	178	162	185	184	185	189	198	189
B	143	135	118	156	150	144	150	160	146
Ast	105	108	101	117	121	114	115	124	116
Bisp	60	59	51	62	56	61	58	68	65
LU	360	363	306	368	374	381	387	382	368
LUchord . . .	302	315	265	324	316	301	342	331	312
F : LU. . . .	36.6	35.8	32.6	34.2	32.8	32.8	36.9	34.8	34.5
Φ : F	83.3	85.4	93.0	89.6	85.2	84.8	88.1	89.5	87.4
BU	298	289	257	321	303	323	333	330	306
BUchord . . .	237	235	216	261	247	260	277	268	246
Σ : S	79.7	82.9	84.8	82.1	82.0	80.4	83.1	81.7	81.3
bβ	119	123	109	130	122	132	145	124	117
bc	88	92	82	89	88	87	97	94	85
nσ	106	108	104	116	108	110	116	120	110
$\omega\sigma$	96	98	95	99	103	103	95	106	105
pp	128	128	104	139	132	138	143	132	139
Nase	31 : 22	40 : 25	38 : 21	30 : 24	30 : 24	40 : 27	39 : 26	—	36 : 26
B : L	80.8	75.8	72.8	84.3	81.5	77 8	79.4	80.8	77.2
L : LU. . . .	49.1	49.0	52.9	50.2	49.2	48.6	48.8	51.8	51.3
bo : LU . . .	25.8	25.9	30.8	27.1	25.6	24.9	27.6	27.3	25.2
SchG	616	612	390	695	632	521	804	604	468
Mod	84	85	72	89	88	90	89	93	89
Hl	118	123	111	130	124	133	147	127	118
Bas	117	116	110	131	129	125	125	135	126
Sq	117	115	102	127	120	124	127	133	119
Bist.	79	75	78	92	88	82	90	95	80
F	132	130	100	126	122	125	143	133	127
Φ	110	113	93	113	104	106	126	119	111
P : LU. . . .	32.2	32.5	35.9	35.3	34.2	35.6	31.0	33.5	31.0
Π : P	90.5	92.3	89.1	90.7	89.0	89.7	92.5	90.6	93.8
S.	148	141	125	157	150	163	166	164	150
Σ	118	117	106	129	123	131	138	134	122
Δ : D	79.3	79.7	83.3	80.5	81.0	80.6	83.2	80.7	79.3
bλ	105	110	95	110	114	111	125	114	116
ct	47	48	43	47	48	47	50	50	45
nδ	105	109	104	116	112	114	120	124	115
$\omega\delta$	98	95	89	98	101	104	94	102	95
pparc	144	157	130	156	158	165	173	152	166
SqPtl	11	9	9	13	3	11	19	13	?
Hl : L	66.6	69.1	68.5	70 2	67.4	71.9	77.8	64.1	62.4

	73.	74.	75.	76.	77.	78.	79.	80.	81.
L : ½HU . . .	69.4	70.9	72.5	69.0	69.4	70.6	70.7	70.7	71.3
bn : HU . . .	18.2	18.7	20.4	18.6	18.1	18.0	20.0	18.7	17.4
HG	1180	1160	729	1480	1320	1472	1450	1613	1438
bn	93	94	92	100	96	95	107	105	93
Hmax	118	125	111	131	130	135	148	128	120
Cr	102	95	96	107	95	101	102	101	95
Pt	106	109	93	116	119	118	112	125	112?
Bim	97	97	95	109	109	103	108	105	100
P	116	118	110	130	128	136	120	128	114
H	105	109	98	118	114	122	111	116	107
O : LU . . .	31.1	31.7	31.5	30.5	33.0	31.6	32.1	31.7	34.5
Ω : O	77.6	80.8	77.1	83.0	79.0	76.6	84.6	79.3	74.9
D	150	148	132	164	153	160	167	166	156
A	119	118	110	132	124	129	139	134	124
LUchord : LU	83.8	86.7	86 6	88.0	84.5	83.9	88.4	86.6	84.7
bx	92	94	93	100	93	99	102	107	91
nx	69	65	57	64	62	70	72	79	66
sσ	109	115	110	116	113	116	120	119	110
For	32 : 28	34 : 25	30 : 31	35 : 28	32 : 34	39 : 30	35 ; 30	34 : 35	41 : 34
GL	119	98	111	113	112	117	120	130	105
SqPtr	15	6	9	18	0	10	19	13	?
HI : B	82.5	85.9	94.0	83.3	82.7	92.6	98.0	79.4	80.8
B : ½HU . . .	56.1	53.7	52.6	58.2	56 5	54.9	56.1	57.1	55.1
bc : LU . . .	25.0	25.3	26.4	24.1	23.5	23.7	26.3	24.3	23.1
HPG	1145	1096	—	1438	1242	—	1363	1566	—
HU	510	502	449	536	530	525	535	560	530
Haur	107	107	95	116	104	117	125	116	105
Ethm	30	26	26	—	25	32	25	29	27
zz	105	106	102	—	102	107	108	108	105
ZZ	125	125	122	—	130	128	139	140	129
O	65+47	65+50	50+46	68+44	74+50	70+50	80+44	80+41	127
Ω	87	93	74	93	98	92	105	96	94
BUchord : BU	79.5	81.3	84.0	81.3	81.5	83.5	83 2	81.2	80.3
bs	86	90	90	89	90	92	98	99	86
ns	53	54	48	53	54	57	58	60	55
sδ	106	114	110	117	115	121	124	123	114
ff	70	63	—	—	72	73	65	—	—
GB	94	94	84	96	86	91	99	94	95
bn : L	52.5	52.8	56.7	54.0	52.1	51.3	56.6	53.0	49.2
bc : L	49.7	51.7	50.6	48.1	47.8	47.0	51.3	47.4	44.9
bc : HU . . .	17.2	18.3	18.2	16.6	16.6	16.5	18.1	16.7	16.0

	82.	83.	84.	85.
KL	148	165	156	167
Csp	1250	1570	1390	1455
L	184	191	182	174
B	144	150	146	149
Ast	105	116	110	114
Bisp	61	64	64	61
LU	361	400	355	370
LUchord . .	306	330	311	313
F : LU . . .	33.2	33.7	33.2	34.0
Φ : F . . .	88.3	88.8	88.9	88.1
BU	304	312	298	326
BUchord . .	247	262	243	259
Σ : S . . .	83.9	86.2	82.3	78.5
bβ	112	128	116	130
bc	86	90	89	88
nσ	110	117	109	106
$\omega\sigma_1$	97	100	99	100
pp.	125	131	131	141
Nase . . .	38 : 26	41 : 26	32 : 24	36 : 27
B : L . . .	78.3	78.5	80.2	85.6
L : LU . . .	50.9	47.7	51.2	47.0
bn : LU . .	26.8	25.2	27.0	25.6
SchG . . .	494	689	420	540
Mod	84	90	87	88
HI	116	131	118	131
Bas	123	130	128	124
Sq	118?	123?	122	123
Bist	84	85	86	80
F	120	135	118	126
Φ	106	120	105	111
P : LU . . .	33.1	33.7	34.9	32.4
Π : P . . .	90.8	89.6	90.3	88.3
S	149	152	147	163
Σ	125	131	121	128
Δ : D . . .	78.7	81.9	80.8	80.4
bλ	103	112	101	112
ct	47	44	49	46
nδ	113	116	106	107
$\omega\delta$	91	96	107	97
pparc . . .	150	155	149	170
SqPtl . . .	12?	10?	18	12
HI : L . . .	63.0	68.6	64.8	75.3

	82.	83.	84.	85.
L : $\frac{1}{2}$HU . . .	70.7	71.8	70.9	68.5
bn : HU . . .	18.6	18.9	18.6	18.6
HG	1144	1348	1215	1340
bn	97	101	96	95
Hmax. . . .	117	133	119	134
Cr	100	99	92	96
Pt	108?	115?	110	115
Bim	100?	99	111	98
P	120	135	124?	129
Π	109	121	112?	106
O : LU . . .	33.6	32.6	31.9	33.6
Ω : O . . .	75.2	68.4	83.2	77.4
D	155	160	151	163
Δ	122	131	122	131
LUchord : LU	84.7	82.5	87.6	84.6
bx	97	95	92	72
nx	65	72	56	87
sσ	114	117	111	107
For	34 : 32	33 : 31	35 : 37	33 : 33
GL	80	115	99	110
	o. Zähne			
SqPtr. . . .	11?	11?	16	11
HI : B . . .	80.5	87.3	80.8	87.9
B : $\frac{1}{2}$HU . . .	55.2	56.4	56.8	58.6
bc : LU . . .	23.8	22.5	25.0	23.7
HPG	1101	1221	1099	1315
HU	520	533	515	503
Haur	110	116	108	118
Ethm	29	25	27	28
zz	107	106	99	103
ZZ	130	133	129	124
O	121	81+49	63+50	72+52
Ω	91	89	94	96
BUchord : BU	81.2	83.9	81.5	79.3
bs	93	91	90	84
ns	54	56	50	57
sδ	111	116	107	106
ff	63	54	53	53
GB.	88	94	93	88
bn : L . . .	52.7	52.8	52.7	54.6
bc : L . . .	46.7	47.7	48.8	50.5
bc : HU . . .	16.5	16.8	17.2	17.3

(Fortsetzung folgt.)

XXIV.

Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel des Neugeborenen und seine Beeinflussung durch die Narcose der Kreissenden.

Von Dr. M. Hofmeier,
Secundärarzt an der Univ.-Frauenklinik zu Berlin.

Zu einem der dunkelsten und am wenigsten aufgeklärten Capitel in der Physiologie gehört ohne Zweifel die Physiologie des neugeborenen Organismus überhaupt, wie speciell die Lehre vom Stoffwechsel im eben geborenen Organismus. Der Grund hierfür ist ja auch leicht ersichtlich: dem Physiologen fehlt das nöthige Material zur Beobachtung, und dem Geburtshelfer, welchem dasselbe zur Verfügung steht, fehlt es wohl meist an der für solche difficilen Untersuchungen nothwendigen, speciell physiologischen Vorbildung und Technik. Jede Möglichkeit in dieses Dunkel einige Aufklärung zu bringen, muss daher dankbar erfasst werden; und eine solche Möglichkeit bietet sich wenigstens noch am ehesten dem Nichtfachphysiologen in den Untersuchungen des Excrets der Nieren, des Urins. Wenn nun auch durch mehrere neuere Arbeiten, besonders die von Martin und Ruge[1]), gerade über diesen Theil des Stoffwechsels schon sehr werthvolle Aufklärungen beschafft sind, so bieten sich doch hier noch eine Menge ungelöster Fragen, die es wohl die Mühe zu verlohnen schienen eine nochmalige von einem etwas anderen Standpunkt ausgehende Prüfung der Frage vorzunehmen. Speciell veranlasste mich zu den folgenden Untersuchungen der Wunsch, mir über die Erscheinungen im Stoffwechsel Auskunft zu verschaffen, welche durch die so exceptionelle Thatsache der Geburt, mit der Entstehung so zahlreicher neuer Functionen hervorgerufen wurden; andererseits wünschte ich mir darüber klar zu werden, ob nicht durch gewisse Modificationen der normalen Verhältnisse auch Aenderungen der Stoffwechselerscheinungen Statt haben könnten. Es sind also ausschliesslich Urin-

[1]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. Stuttgart 1878.

untersuchungen aus den ersten Lebenstagen, deren Resultate ich zuerst geben werde, um nachher die allgemeineren, aus ihnen sich ergebenden Schlüsse zu besprechen.

Die folgenden Untersuchungen wurden mit freundlicher Erlaubniss von Herrn Prof. Schroeder an 34 unter möglichst normalen Verhältnissen geborenen Kindern der geburtshülflichen Abtheilung der hiesigen Universitäts-Entbindungs-Anstalt gemacht, wenn schon sich einzelne Bestimmungen, wie z. B. die über Harnmenge, nur auf 10 Kinder beziehen. So sehr ich bedauere, gerade hier nicht über grössere Zahlen verfügen zu können, so ist gerade die Sammlung der ganzen Urinmengen sehr schwierig und fast undurchführbar, wenn man die Station, auf der die Untersuchungen gemacht werden, nicht selbst zu beaufsichtigen hat. Sobald mir also dies nicht mehr möglich war, musste ich mich darauf beschränken, die mit einem feinen elastischen Katheter gewonnenen Urinmengen zu weiteren Untersuchungen zu verwerthen. Im Grossen und Ganzen kommt man übrigens auch damit ganz gut aus, wenngleich es natürlich vorkommt, dass gerade Untersuchungen, auf die man Gewicht legt, ausfallen müssen, weil kein Urin vorhanden ist. Andererseits hat man den Vortheil, Knaben und Mädchen zu Untersuchungen benutzen zu können, während bei den Martin'schen Untersuchungen nur Knaben benutzt werden konnten, bei welch' letzteren übrigens die Katheterisation zuweilen ihre erheblichen Schwierigkeiten hat, augenscheinlich wegen des scharfen Knicks der Urethra unter der Symphyse. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass die peinlichste Sauberkeit bei diesen Katheterisationen herrschte, und dass dieselben ausgesetzt wurden, sobald sich nur Spuren von Katarrh durch das Erscheinen einer erhöhten Anzahl weisser Blutkörperchen im Urin annoncirten.

Was nun zunächst die Bestimmungen der absoluten täglichen Harnmengen anbelangt, so wurden dieselben vermittelst der auch von Martin und Ruge benützten, eigens hierzu gefertigten kleinen Säckchen von Kautschuk ausgeführt, in deren untersten Theil ein kleines Glasgefäss eingeschaltet war, um eine eventuelle Füllung sogleich erkennen zu können. Die Durchschnittszahlen der bei 10 Knaben so gewonnenen Urinmenge zusammen mit der Durchschnittszahl der von 8 gleich p. part. katheterisirten Neugeborenen gewonnenen Mengen gebe ich hier.

Gleich p. part. enthielt die Blase nach M.-R.
im Durchschnitt v. 8 Bestim. 9,9 g Urin

am	1.	Tag	-	-	-	9	-	10,0 g	-	gegen	12,0 g
-	2.	-	-	-	-	10	-	27,0 g	-	-	10,7 g
-	3.	-	-	-	-	8	-	22 g	-	-	26,0 g
-	4.	-	-	-	-	7	-	36 g	-	-	37 g
-	5.	-	-	-	-	8	-	36 g	-	-	31 g
-	6.	-	-	-	-	6	-	48 g	-	-	37 g
-	7.	-	-	-	-	6	-	54 g	-	-	62 g
-	8.	-	-	-	-	6	-	67 g	-	-	66 g
-	9.	-	-	-	-	5	-	57 g	-	-	45 g

Man sieht, dass mit Ausnahme des zweiten und der letzten Tage, wo wegen der zunehmenden Menge das Auffangen des ganzen Quantum immer schwieriger wird, die Uebereinstimmung der Ziffern eine ausserordentliche ist. Die als gleich p. part. in der Blase vorhanden angegebene Menge differirt um 2,4 g von der von Dohrn[1]) als Durchschnittsziffer von 75 Untersuchungen angegebenen Zahl von 7,5 g: ein immerhin geringer Unterschied. Auffallend ist, dass selbst bei diesen 8 Bestimmungen die Urinmenge schwankte von 1,5 bis 24 g. Ob, wie Dohrn annimmt, die Geburtsdauer darauf von Einfluss ist, habe ich nicht constatiren können. Mir scheint, es hängt ganz zufällig davon ab, wann das Neugeborene zuletzt vor dem Austritt gerade urinirt hat. Auf die weitere Beschaffenheit des gleich nach der Geburt vorhandenen Urins wird weiter unten aufmerksam gemacht werden. Sehr zu beachten ist das von der Geburt bis zum letzten Augenblick der Beobachtung, hier also dem neunten Tage, stetige Anwachsen des Urinquantums bei einer für diese Verhältnisse nicht in Betracht kommenden Gewichtsschwankung: der präciseste Ausdruck übrigens dafür, wie sehr sich die aufgenommenen Mengen flüssiger Nahrung in den ersten Tagen stetig vermehren müssen, wie auch dafür, dass der Stoffwechsel im kindlichen Organismus erst allmählich das Gleichgewicht zwischen Einnahmen und Ausgaben herstellt. Immerhin bestätigen auch diese Untersuchungen die schon von Martin-Ruge hervorgehobene Thatsache, dass die Neugeborenen in den ersten Tagen eine verhältnissmässig bedeutendere Urinausscheidung zeigen, wie Erwachsene.

[1]) M. f. G. Bd. 29. Zur Kenntniss des Harns etc.

Um kurz nur die Farbe des Urins bei Neugeborenen zu erwähnen, so kann ich nur die bereits bekannten Thatsachen bestätigen, dass der gleich p. part. vorhandene Harn fast immer ganz hell, fast wasserklar ist, und dass die Urine des achten, neunten oder zehnten Tages wieder oft hierin dem ersten gleichen. Die in den Zwischentagen gelassenen Urinmengen zeigen aber alle bei Urin überhaupt möglichen Farbennuancen, vom hellsten gelb zum tiefsten goldgelb resp. rothgelb, je nach dem so überaus verschiedenen Gehalt an festen Bestandtheilen. Wobei noch zu bemerken, dass dieser Gehalt häufig so gross ist, dass nur unmittelbar nach dem Katheterisiren die Farbe zu bestimmen möglich erscheint, da schon bei ganz kurzem Stehen die harnsauren Salze durch ihren massenhaften Ausfall den Urin trüben. Ich muss hierin den Angaben von Parrot und Robin (Arch. génér. 1876), wenigstens was den Harn des ersten, zweiten und dritten Tages anbetrifft, auf's Entschiedenste widersprechen. Die Neigung desselben zur Sedimentirung ist eine ganz ausserordentliche. Die Urine der Farbenskala nach zu ordnen, hielt ich nicht für lohnend; es genügt wohl, wenn ich noch einmal hervorhebe, dass die intensivsten Unterschiede häufig bei demselben Kind vorkommen, ja dass von einem Tag zum andern die Farbe vollkommen wechseln kann, wozu ja auch schon die fortwährend steigende Wassermenge des Urins in den ersten Tagen erheblich beiträgt.

Mit dieser vom Moment der Geburt rapide ansteigenden, vom dritten, vierten Tag wieder erheblich abfallenden Concentration des Harns hängen nun auch natürlich die so auffallenden und ausserordentlichen Schwankungen im specifischen Gewicht zusammen. Da ich zu diesen Bestimmungen leider nur ein gewöhnliches Araeometer zur Verfügung hatte, so kann ich bei den geringen Urinmengen nur über verhältnissmässig wenig Beobachtungen (40) verfügen. Ich halte es aber doch für interessant genug, sie hier mitzutheilen, weil ihre ausserordentliche Uebereinstimmung mit den von Martin-Ruge gegebenen Zahlen zur gegenseitigen Bestätigung dienen kann. Unmittelbar nach der Geburt habe ich keine Bestimmungen des specifischen Gewichts vornehmen können. Nach 11 Bestimmungen von Dohrn beträgt dasselbe hier 1002,8. Ferner nach meinen Bestimmungen

am	1. Tag	1009,	nach	Martin-Ruge	1009
-	2. -	1010,1	-	-	1010
-	3. -	1013	-	-	1010
-	4. -	1004,7	-	-	1004,5
-	5. -	1006	-	-	1005
-	6. -	1003	-	-	1004,4
-	7. -	1003	-	-	1005
-	8. -	1004,5	-	-	1003,6
-	9. -	1003,5	-	-	1003,3
-	10. -	1004	-	-	1003
-	15. -	1003			
-	16. -	1003			
-	20. -	1004			

Die Bestimmungen der späteren Tage zeigen uns, dass, wenn die Urinmengen hier nicht mehr allzu erheblich differiren, am 8. bis 10. Tage etwa das Gleichgewicht im Stoffwechsel hergestellt ist, indem von da an die festen Bestandtheile im Urin in etwa gleicher Menge ausgeschieden werden. Im Uebrigen ist der Parallelismus des plötzlichen Ansteigens des specifischen Gewichts bis zum dritten Tag und des ziemlich plötzlichen Abfalls von da an in beiden Tabellen eclatant und, wie wir später sehen werden, genau entsprechend dem procentarischen Harnstoffgehalt, wie auch im Einzelnen hier ein vollkommener Parallelismus festzustellen war. Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass es wohl nur ein Irrthum sein kann, wenn in dem Lehrbuch von Landois[1]) Martin und Ruge als Autoren für die Angabe angeführt werden, dass das specifische Gewicht in den ersten drei Tagen sinkt, um dann zu steigen. Gerade das Umgekehrte ist der Fall.

Was die Reaction des Urins an den verschiedenen Tagen anbelangt, so habe ich denselben bei den 8 gleich nach der Geburt angestellten Untersuchungen 7mal allerdings schwach sauer gefunden, einmal neutral, ein Befund, der mit den Dohrn'schen Angaben völlig übereinstimmt. In Bezug auf die übrigen Tage aber befinde ich mich in einem ausgesprochenen Gegensatz zu den Befunden von Martin und Ruge und mehr noch zu denen von Parrot und Robin, die in einer grossen Zahl von Fällen den Urin neutral oder leicht alkalisch gefunden haben wollen. Es wird

[1]) Physiologie. Wien 1880. S. 470.

Die beigefügte Tafel mit Curve wird das eigenthümliche Verhalten der Harnstoffausscheidung während dieser Tage noch besser illustriren. Die von Martin-Ruge nach 87 Beobachtungen berechnete Curve weicht von der meinigen insofern etwas ab, als sie durchweg etwas niedriger ist. Um nun die absolut ausgeschiedenen Harnstoffmengen zu berechnen, habe ich es für das Richtigste gehalten, die Durchschnittsziffern aus den von Martin-Ruge und von mir berechneten Urinmengen zu nehmen, weil so am leichtesten Schwankungen an den einzelnen Tagen ausgeglichen werden. Es betrug bei den so berechneten Urinmengen die absolut ausgeschiedene Harnstoffmenge:

In	9,9	g	Urin	gleich	nach der Geburt	0,00242	g
-	11	-	-	des	1. Tages	0,0795	-
-	19	-	-	-	2. -	0,1824	-
-	24	-	-	-	3. -	0,2647	-
-	36	-	-	-	4. -	0,2931	-
-	33	-	-	-	5. -	0,2574	-
-	42	-	-	-	6. -	0,2482	-
-	58	-	-	-	7. -	0,2238	-
-	66	-	-	-	8. -	0,1914	-
-	51	-	-	-	9. -	0,1688	-
-	66	-	-	-	10. -	0,2078	-

Ohne schon hier auf die Bedeutung dieses Resultates eingehen zu wollen, will ich doch die sehr auffallende Thatsache hervorheben, dass die absolute Harnstoffmenge am vierten Tag mehr wie das Vierfache der des ersten Tages und fast das Doppelte der des achten und neunten Tages beträgt. Die wieder erhöhte Ausscheidung am zehnten Tag ist jedenfalls mehr dem Zufall zuzuschreiben, da die procentarische Harnstoffbestimmung sich nur auf 2 Beobachtungen stützt. Und diese relativ so sehr vermehrte Harnstoffausscheidung am vierten Tag wird um so auffallender, als die Urinmenge dieses Tages kaum etwas über die Hälfte der späteren Tage beträgt, ein Verhältniss, welches leicht zu dem Glauben verleiten könnte, dass der hohe Procentgehalt der ersten Tage lediglich eine Folge der höheren Concentration des Harns wäre. Es tritt also hier auf's Deutlichste zu Tage, dass die Oxydation resp. Spaltung der Eiweissstoffe im neugeborenen Organismus am dritten, vierten Tag einen gewissen Culminationspunkt erreicht, von dem sie

in den folgenden Tagen langsam wieder absinkt. In den Tabellen von Martin-Ruge tritt dasselbe Verhältniss ebenso prăcis hervor in der procentarischen Bestimmungstabelle, wird aber in der Tabelle über die absoluten Harnstoffmengen etwas verwischt, hauptsächlich dadurch, dass die dort angenommenen Urinmengen am 7. und 8. Tage ganz ausserordentliche Schwankungen gegen den 6. und 9. Tag zeigen, die doch wohl nur auf Zufälligkeiten in den Bestimmungen beruhen können. Ich kann mich also auch durchaus nicht mit ihrem Schluss, dass bei den Neugeborenen mit der zunehmenden Urinmenge die absolute Menge des Harnstoffs steigt, einverstanden erklären, wie doch auch die von ihnen für dies Verhältniss gegebenen Curven durchaus nicht harmoniren.

Das nächst dem Harnstoff besonders im Urin Neugeborener wichtigste und ihm am nächsten stehende Oxydationsproduct des Stickstoffs, die Harnsäure, ist nun weit schwieriger zu controliren. Die quantitativen Bestimmungen sind wegen der so überaus geringen absoluten Mengen sehr schwierig und unsicher; ich habe daher auch darauf gänzlich verzichtet und begnüge mich zu constatiren, wie häufig und in welchen Mengen ich dieselbe im Sediment durch das Mikroskop feststellen konnte. Die so wohlcharakterisirten und in ihren mikrochemischen Reactionen leicht erkenntlichen Harnsäurekrystalle wurden von Dohrn schon mehrfach in dem Urin gleich nach der Geburt constatirt, während ich diese Urine auf ihre Sedimente niemals untersucht habe. Wenn man aus der grösseren Menge der vorhandenen Krystalle auch natürlich auf die absolute ausgeschiedene Menge keine Schlüsse ziehen kann, so geben diese Beobachtungen doch gewisse Anhaltspunkte, um auf die Grösse der Ausscheidungen und die Zeit der bedeutendsten Ausscheidungen Rückschlüsse zu ziehen. Unter 67 Beobachtungen fand ich nun 27 mal Harnsäurekrystalle und zwar in den zweiten zwölf Stunden

		unter	8	Beobachtungen	3 mal
am	2. Tag	-	12	-	4 -
-	3. -	-	14	-	5 -
-	4. -	-	8	-	4 -
-	5. -	-	6	-	3 -
-	6. -	-	6	-	1 -
-	7. -	-	7	-	1 -

Bei Untersuchungen an späteren Tagen konnte ich keinmal mehr Krystalle constatiren. Unter diesen 21 Beobachtungen wurde 6mal das Vorhandensein reichlicher Mengen von Harnsäure beobachtet und zwar 1mal am 3., 2mal am 4., 3mal am 5. Tage, so dass also auch zusammen mit den obigen Beobachtungen das Maximum der Ausscheidung der Harnsäure in diese Tage fällt. Ich erinnere hier daran, dass in denselben Tagen nach meinen Beobachtungen die stärkste saure Reaction des Harns constatirt wurde, was ja hiermit vollständig harmoniren würde. Um uns nun noch weiter über das Verhalten der Harnsäure und ihre eventuellen Ausscheidungsmengen zu instruiren, steht uns bei ihrem bekannten Verhältniss zum harnsauren Infarct noch ein Weg zur Verfügung, nehmlich uns über die Zeit des Auftretens dieses letzteren und seine eventuelle Ausdehnung zu informiren. Da der harnsaure Infarct in einer Ausstopfung der Harnkanälchen durch harnsaure Salze, besonders saures harnsaures Ammoniak besteht, so ist das Erscheinen dieser Ausgüsse im Urin der Blase ein sicheres Zeichen, dass jener Prozess in den Nieren bereits einige Zeit vorher Statt gehabt hat. Diese im Urin erscheinenden, cylinderförmigen, braunen Gebilde, meist aus Kugeln von harnsaurem Ammoniak bestehend und häufig in hyaline oder granulirte Cylinder sich fortsetzend, von der verschiedensten Breite und häufig untermischt mit der orangegelben Pigmentmasse, sind von vielen Autoren schon hinreichend beschrieben und in ihren mikrochemischen Reactionen genügend gekennzeichnet. Ich möchte nur noch darauf aufmerksam machen, was ich nur von Martin-Ruge erwähnt finde, wie ausserordentlich häufig man ihre Ränder besetzt findet mit langen, schmalen, häufig büschelförmig ihnen aufsitzenden Zellen, die jedenfalls aus dem Nierengewebe stammen, von jenen Autoren für Bindegewebskörperchen erklärt werden.

Da systematische Beobachtungen über das Auftreten dieser Cylinder im Urin meines Wissens nicht existiren, so werde ich etwas ausführlicher hierauf eingehen. Nur einmal fand ich innerhalb der 12 ersten Lebensstunden — nach 6 Stunden — im Urin bereits reichliche Cylinder von harnsauren Salzen in einem Fall, auf den ich wohl noch zurückkomme. Weiter fand ich diese Gebilde

in den zweiten 12 Stunden	unter	13	Beobacht.	9	mal
am 2. Tag	-	11	-	8	-
- 3. -	-	12	-	9	-
- 4. -	-	8	-	6	-
- 5. -	-	8	-	3	-
- 6. -	-	6	-	3	-
- 7. -	-	4	-	1	-
- 8. -	-	1	-	0	-

Später, mit Ausnahme einer Beobachtung am 11. Tag, die aber eine ganz besondere Stelle einnimmt, nicht mehr. Unter 22 Kindern wurden in 4 Fällen keinmal derartige Cylinder im Urin gefunden, in deren zwei aber dafür eine um so reichlichere Harnsäuremenge in Krystallen vorhanden war. Ueberhaupt habe ich wiederholt beobachtet, dass bei reichlicher Anwesenheit von Harnsäurekrystallen nur wenige Cylinder vorhanden waren, wie dies ja auch leicht erklärlich wäre. Nur müssen wir sagen, dass wir über die Ursache, wann sich die Harnsäure in Form ihrer Salze bereits in den Nieren niederschlägt oder als gelöste Säure im Urin erscheint, nichts wissen, es sei denn, dass hier die grössere Urinmenge als Lösungsmittel vielleicht eine Rolle spielt. Im dritten Fall, in dem die Cylinder fehlten, war im Urin ein sehr reichliches Sediment von harnsaurem Natron, im vierten sind nur 2 sehr flüchtige Notizen vorhanden. Diese Beobachtungen lehren uns nun Mehreres: Da wir aus dem Auftreten dieser Gebilde im Urin unzweifelhaft schliessen können, dass der als harnsaurer Infarct bezeichnete Prozess in den Nieren bereits Statt gehabt hat, so erhalten wir eine neue Bestätigung dafür, dass der Infarct sich nicht erst, wie es von Virchow in seiner bekannten Arbeit angenommen wurde, erst am zweiten Lebenstage bildet. Diese auch von Martin-Ruge durch Sectionsbefunde erhärtete Thatsache kann ich also durchaus bestätigen, indem ich in den zweiten 12 Lebensstunden bereits in 70 pCt. der Beobachtungen das Vorhandensein von Cylindern constatirte; am zweiten Tag sogar in 73 pCt. Erst vom 7. Tage an beginnen die Cylinder im Urin spärlicher zu werden. Eine Beobachtung, die noch anderweitig von erheblichem Interesse ist, will ich hier gleich mit anführen: bei einem bis zum achten Tage trefflich gedeihenden Kinde, bei dem der Urin bereits eine in jeder Beziehung dem Normalen sich nähernde Beschaffenheit angenommen hatte, traten unter

gleichzeitiger starker Gewichtsabnahme, Steigen des Harnstoffgehalts, Wiedererscheinen von Eiweiss im Urin, auch wieder Cylinder von harnsaurem Ammonium auf. Eine weitere Thatsache, welche durch die obigen Beobachtungen festgestellt ist, ist die, dass der Prozess der Bildung des harnsauren Infarcts fast ausnahmslos bei allen Kindern vorkommt. Ich habe die vier Fälle, in denen Cylinder im Urin nicht beobachtet wurden, schon kurz beleuchtet und füge nur noch hinzu, dass von den beiden Fällen, in denen nur sehr reichliche Harnsäurekrystalle constatirt wurden, nur Beobachtungen vom ersten Tag existiren, also ein späteres Auftreten der Cylinder nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern, nach analogen Fällen zu schliessen, sogar höchst wahrscheinlich war. Es sei mir gestattet hier auch noch diejenigen Beobachtungen (bei 21 Kindern chloroformirter Mütter angestellt) zu Hülfe zu nehmen, die ich weiter unten ausführlicher besprechen werde. Auch bei allen diesen Kindern wurden in den ersten Tagen Cylinder von harnsauren Salzen constatirt, mit Ausnahme von 3 Fällen. Von zweien derselben existirt nur je eine Beobachtung, wo ich beidemale notirte: „reichliche harnsaure Salze". Da ich während der Untersuchungen auf dies Verhältniss absolut nicht aufmerksam gewesen bin, kann hier sehr wohl nur eine Ungenauigkeit vorliegen. Nur in einem Fall waren in 3 Untersuchungen keine Cylinder vorhanden. Es ist also nach diesen Beobachtungen gar kein Zweifel, dass mit wenigen Ausnahmen bei allen Kindern innerhalb der ersten Lebenstage Bildung harnsaurer Infarcte Statt hat. Dass diese Thatsache bisher übersehen werden konnte, liegt jedenfalls daran, dass die Infarctbildung in vielen Fällen nur sehr vorübergehend und mässig auftritt und dann selbst bei Sectionen leicht übersehen wird. Welche Verhältnisse nun maassgebend sind dafür, dass die Infarctbildung das eine Mal schwach, das andere Mal sehr stark auftritt, werden wir weiter unten noch sehen.

Eine der wichtigsten Erscheinungen im Urin der Neugeborenen ist nun noch zu besprechen, nehmlich der so ausserordentlich häufige Eiweissgehalt. Von früheren Autoren wenig beachtet, ist durch die Martin-Ruge'schen Untersuchungen erwiesen, dass der Urin Neugeborener in sehr vielen Fällen mehr oder weniger Eiweiss enthält. Dass auch unter Umständen der Urin gleich nach der Geburt Eiweiss enthalten kann, geht bereits aus den Untersuchungen

von Dohrn hervor, und der Einfluss von Geburtscomplicationen, in Sonderheit solcher mit Kreislaufstörungen, ist von ihm nachgewiesen worden. Auch Martin-Ruge und ich selbst haben einzelne Beobachtungen gesammelt darüber, dass Eiweiss eventuell gleich p. part. vorkommt. Dass der Eiweissgehalt im Urin todtgeborener Kinder wesentlich eine Leichenerscheinung ist, haben Martin und Ruge erwiesen, wie auch aus ihren Untersuchungen hervorgeht, dass eventuelle Nierenkrankheiten bei den Müttern von Einfluss zu sein scheinen auf den Zustand der Nieren bei den Neugeborenen. Die ausserordentliche Häufigkeit des Befundes beweist aber, dass diese letzteren Ursachen jedenfalls nur die weit selteneren sind. Denn ich fand z. B. bei 23 Kindern in 88 Beobachtungen 56 mal Eiweiss wesentlich während der ersten 7 Tage. Und zwar verhielten sich die Befunde folgendermaassen:

in den ersten 12 Std.	wurde unter	4	Beobacht.	4 mal
- - zweiten 12 -	- -	11	-	10 -
am 2. Tag	- -	9	-	8 -
- 3. -	- -	12	-	9 -
- 4. -	- -	11	-	9 -
- 5. -	- -	6	-	3 -
- 6. -	- -	8	-	4 -
- 7. -	- -	6	-	2 -

Eiweiss gefunden. An späteren Tagen nur in vereinzelten Beobachtungen. Von 22 Kindern ist nur ein einziges, bei welchem in zwei Beobachtungen vor dem 6. Tag kein Eiweiss constatirt wurde. Den so überaus häufigen Befund von hyalinen und granulirten Cylindern kann ich nur durchaus bestätigen. Ein vorübergehender, nur einmaliger Eiweissgehalt wurde nur in drei Fällen beobachtet, das Auftreten von Albumen nach dem 5. Tag in 7 Fällen. Martin-Ruge haben schon nachgewiesen, dass auf diese häufigen Albumenausscheidungen der Geburtsverlauf selbst ganz ohne Einfluss ist, wie das ja die nicht selten lange Dauer der Erscheinung auf's Klarste zeigt. Andererseits kann ich aber auch den von ihnen hervorgehobenen Einfluss der Entwicklung der Kinder: dass nehmlich die stärker entwickelten häufiger Eiweiss zeigten, wie die schwächeren, nicht zugeben. Denn das Kind, welches gar kein Eiweiss ausschied, hatte das stattliche Anfangsgewicht von 3800 g; die drei mit einmaliger Ausscheidung 3433 g, während gerade die Schwächeren

längere Zeit im Urin Albumen zeigten. Die einzig richtige und alle Erscheinungen in der befriedigendsten Weise lösende Erklärung ist die z. Th. bereits von Virchow[1]) gegebene, die dahin lautet, dass „grosse und plötzliche Ausscheidungen stets mit einer exquisiten Hyperämie zusammenfallen. Dass man denn auch die Nieren Neugeborener in der ersten Zeit des Harnsäureinfarcts stark hyperämisch, dunkelroth findet, und Austretungen von Blutserum und selbst Blut in den Urin nicht selten sind.“ Da uns unsere Beobachtungen lehren, dass dieser Vorgang der Bildung des Harnsäureinfarcts fast ausnahmslos bei allen Neugeborenen vorkommt, so nehmen wir diesen Prozess ohne Weiteres als die gewöhnliche Ursache des Erscheinens von Eiweiss im Harn des Neugeborenen an. Dass diese Annahme von der rein örtlichen, wenn ich so sagen soll, mechanischen Ursache der Albumenausscheidung die einzig richtige ist, zeigt uns folgende interessante Beobachtung: Bei Vergleichung der Tage der Ausstossung von Cylindern harnsaurer Salze und des Erscheinens von Eiweiss, trat ein so eclatanter Parallelismus auf, dass der Zusammenhang evident ist. In allen Beobachtungen, wo am 5., 6., 7. Tag noch Cylinder nachgewiesen wurden, war auch der Urin noch eiweisshaltig. Der einzige Fall, in dem bereits innerhalb der ersten 12 Stunden reichliche Cylinder auftraten, zeigte zu gleicher Zeit einen sehr reichlichen Eiweissgehalt; die beiden einzigen Fälle, die ohne ein gleichzeitiges entsprechendes Aequivalent an Harnsäure keine Ausstossung von Cylindern erkennen liessen, waren zu gleicher Zeit der eine der einzige, in welchem überhaupt kein Eiweiss constatirt wurde, der andere einer der wenigen, die nur einmal innerhalb der zweiten 12 Stunden Eiweiss zeigten. Von den beiden anderen Fällen, in denen Cylinder nicht gefunden wurden, zeigte der eine in der gleichzeitigen Beobachtung ebenfalls kein Albumen, der andere leicht granulirte Cylinder; in diesem letzteren liess die gleichzeitige, überaus starke Harnsäureausscheidung auch auf die Intensität des ganzen Prozesses schliessen. Da sich diese beiden letzten Beobachtungen auch nur auf die ersten 24 Stunden beziehen, so ist ein späteres Erscheinen der Cylinder von harnsauren Salzen durchaus nicht ausgeschlossen. Das eclatanteste Beispiel aber von dem Zusammenhang beider Erscheinungen liefert die oben schon

[1]) M. f. G. Bd. 2. Ueber die Harnsäure-Infarcte.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

erwähnte Beobachtung: nachdem sowohl Cylinder, wie Eiweiss aus dem Urin verschwunden waren, traten am 11. Tag wieder reichliche Mengen von beiden auf. Es ist noch zu bemerken, dass in keinem Fall, in dem ein reichlicheres Vorhandensein von Cylindern harnsaurer Salze im Urin constatirt wurde, Eiweiss fehlte, wie, dass ich ein ganz analoges Verhältniss in den zahlreichen Beobachtungen bei den später zu erwähnenden Kindern fand, die unter Einfluss der Narkose geboren waren. Es ist also gar kein Zweifel, dass an dieses örtliche Vorhandensein derartiger Niederschläge von harnsauren Salzen in den Nieren und an die sie begleitende Hyperämie allemal ein Uebergang von Eiweiss in den Urin geknüpft ist, andererseits auch, dass diese Erscheinung fast ausnahmslos obige Ursache hat. Dass dieser Prozess sich bis zur Entzündung steigern kann, haben Martin-Ruge durch anatomische Untersuchungen bewiesen, wie ja auch der Befund von granulirten Cylindern keine Seltenheit ist. Was übrigens, nebenbei bemerkt, die Fortschaffung dieser Cylinder von harnsaurem Ammoniak betrifft, so stimme ich durchaus der von Virchow als Hypothese ausgesprochenen, von Martin-Ruge bestätigten Theorie von der einfachen mechanischen Ausstossung derselben bei. Das Vorhandensein der Cylinder in der Blase an und für sich beweist dies, wie andererseits das so häufig constatirte Vorhandensein büschelförmiger dem Infarct anhaftender Epithelien resp. Bindegewebskörper. Man sieht, dass eine erhebliche Gewalt die Cylinder herausgetrieben haben muss, wie andererseits daraus hervorgeht, dass die harnsauren Salze fest zwischen den Epithelien eingelagert sein müssen.

Von den übrigen im kindlichen Urin vorhandenen Stoffen möge nur noch kurz die Phosphorsäure und Schwefelsäure Erwähnung finden. Martin-Ruge haben einige Bestimmungen des Phosphorsäuregehalts zu machen versucht; indessen sind diese bei der ausserordentlich geringen und zu anderen Zwecken nothwendigeren Harnmenge sehr schwierig. Auch ich habe mich mit genauen Bestimmungen nicht abgegeben, kann indess eine ganz interessante Bemerkung nicht unterdrücken. Bei der Harnstofftitrirung wird bekanntlich die Phosphorsäure und Schwefelsäure durch Barytwasser erst abgefällt, und bei dieser Abfällung kann man aus dem Niederschlag sich eine ungefähre Vorstellung von den relativen Mengen der vorhandenen Phosphate und Sulphate machen. Die Physiologie

lehrt uns, dass bei gleichbleibenden Nahrungsverhältnissen, das Verhältniss der Phosphorsäure im Urin zum Harnstoff ein constantes ist, was von der Schwefelsäure als ausschliesslichem Endproduct des Eiweisszerfalls kaum hervorgehoben zu werden braucht. Und wie ja beim Neugeborenen in der Composition des Nahrungsmittels — der mütterlichen Milch — keine wesentliche Veränderung eintritt, so sehen wir auch in seinem Urin die Phosphorsäure sich genau dem Harnstoff analog verhalten. Ist der Harnstoffgehalt hoch, so ist der Niederschlag am phosphorsaurem Barium ein dichter, dicker, weisser, schnell zu Boden sinkender; je geringer der Phosphorsäuregehalt wird, um so dünner wird derselbe, in extremen Fällen einer ganz leichten Trübung gleich. Ausserordentlich oft habe ich aus dem intensiveren oder schwächeren Niederschlag das Ansteigen oder Sinken des Harnstoffgehaltes voraus erkennen können. Unter den sämmtlichen 257 Harnstoffbestimmungen, die ich gemacht habe, findet sich fast keine gegentheilige Beobachtung. Und zwar handelt es sich hierbei nicht um procentarische, sondern um absolute Mengenunterschiede, da ja zur Untersuchung immer nur die relativ gleiche Menge Barytlösung zugesetzt wird. Es ist also hier ebenfalls analog dem Harnstoff ein rapides Ansteigen des absoluten Phosphorsäure- und Schwefelsäuregehalts von der Geburt bis zum dritten, vierten Tag etwa zu constatiren; von da an ein langsames, ziemlich gleichmässiges Sinken. Welches Endproduct des Stoffwechsels nun die Phosphorsäure im Urin darstellt, darüber, scheint es, sind die Physiologen noch nicht ganz einig. Eine Zeit lang nahmen selbst bedeutende Autoren (Pettenkofer, Voit, Bidder-Schmid, Bischoff etc.) an, dass sie nur ein Endproduct der Eiweissumsetzung darstelle und daher ihr constantes Verhältniss zum Harnstoff herrühre. Später aber scheinen die Mehrzahl der Physiologen zu der Ansicht gekommen zu sein, dass sie wesentlich als ein Zersetzungsproduct des Lecithin oder des Protagons aufzufassen sei, mithin als ein Ausdruck der Thätigkeit des Nervensystems[1]). Dass das relative Verhältniss der Phosphorsäure zum Harnstoff sich unter dem Einfluss von Mitteln, die excitirend oder deprimirend wirken, verschiebt, ist durch Experimente hinreichend erwiesen[2]). Da wir nach unseren Beobachtungen von diesem Verhältniss natür-

[1]) Landois, Physiologie. Wien 1880.

[2]) Struebing, Diss. inaug. Greifswald 1876.

lich nichts constatiren können, sondern nur über die absoluten Mengen einen ungefähren Ueberblick haben, so können wir aus den beobachteten Schwankungen auch nur den Schluss ziehen, dass sich im ganzen Nervensystem des Kindes etwa in den ersten Tagen eine ungewöhnliche Thätigkeit geltend macht. Und dass diese Thätigkeit ausser etwa dem motorischen Nervensystem ganz ausschliesslich das gesammte vegetative betrifft, brauche ich ja kaum hervorzuheben. Interessant genug wäre es immerhin durch genaue quantitative Bestimmungen den Unterschied der Ausscheidungen während der ersten Tage, wie eine etwaige Verschiebung des Verhältnisses zum Harnstoff festzustellen.

Die übrigen Harnbestandtheile habe ich als von zu geringem Interesse für meine Zwecke vollständig bei Seite gelassen, abgesehen von dem von allen Autoren einstimmig constatirten Gehalt des Urins an Epithelien des ganzen uropoëtischen Systems, welches sich regelmässig in den ersten Lebenstagen in einer Art von katarrhalischem Zustand zu befinden pflegt. Von Wichtigkeit ist ferner, das wenigstens bei Icterus mit grosser Regelmässigkeit im Urin erscheinende und von den verschiedenen Autoren als Haemotoidin oder Bilirubin angesprochene orangerothe oder gelbe Pigment, das frei in Form von Krystallen zu sehen mir im Urin lebender Kinder niemals geglückt ist. Ich kann nur constatiren, dass ich dasselbe im Urin stets an Zellen gebunden gesehen habe, und fürchte fast, dass andere Autoren die kleinen rhombischen Harnsäuretäfelchen mit den sehr ähnlichen Haematoidinkrystallen, wie sie von einigen Autoren gezeichnet werden, verwechselt haben. Die mikrochemische Reaction zeigt aber sofort den Unterschied, indem die ersteren bei einem geringen Zusatz von Kali causticum sofort verschwinden, während die letzteren demselben widerstehen.

Nachdem wir nun so das Verhalten des Urins der Neugeborenen während der ersten 10 Lebenstage in seinen wesentlichsten Erscheinungen skizzirt haben, erübrigt uns noch einen Gesammtblick auf den Zusammenhang derselben zu werfen, um so vielleicht einen Einblick in einen Theil des Stoffwechsels des neugeborenen Organismus thun zu können. Dazu müssen wir freilich noch eine Erscheinung mit berücksichtigen, die zu eclatant und zu wohl constatirt ist, als dass ihr nicht eine wesentliche Rolle hier zukäme, nehmlich die constante Gewichtsabnahme der Kinder nach der Ge-

burt. Sie beträgt bei diesen 34 hier in Frage kommenden Kindern bei einem Anfangsgewicht von 3305 g 252 g oder 7,5 pCt. des Anfangsgewichts, eine Ziffer, die ich auch nach zahlreichen anderen Untersuchungen für etwa richtig halten muss. Die Acme dieser Abnahme fällt in den Beginn des dritten Tages.

Recapituliren wir also noch einmal die einzelnen Erscheinungen: trotz einer vom 1. Tag bis zum 10. auf das mehr wie sechsfache ihrer Menge steigenden Quantität sehen wir die Farbe des Urins sich bis etwa zum dritten Tage bis zu den gesättigsten Nuancen ändern, dann allmählich wieder der Anfangsfarbe sich nähern; wir sehen seine Reaction von einer neutralen und schwach sauren während der ersten Tage eine intensiv saure werden, um später zu der Anfangsreaction zurückzukehren; wir sehen das specifische Gewicht von der Geburt an rapid steigen bis zum dritten Tag, um von da an wieder langsam zu fallen; wir sehen die absoluten Harnstoffmengen auf das mehr wie 14fache während der ersten 4 Tage von der Geburt an steigen, um von da bis zum 10. Tag wieder auf die Hälfte der erreichten Höhe zu sinken. Zu gleicher Zeit steigt die Menge der Harnsäure und der den harnsauren Infarct bildende Prozess, der letztere in seinem Gefolge regelmässig Eiweissausscheidungen bedingend, bis zum 3. Tag, um von da an gleichmässig langsam zu verschwinden; Sulphate und Phosphate erscheinen im Urin der ersten 3 bis 4 Tage gegen später in bedeutend vermehrten Quantitäten und — nochmals sei es betont — zu gleicher Zeit nimmt das Kind in einer auffälligen Weise an Gewicht ab, um erst am 10. Tage wieder sein Geburtsgewicht zu erreichen. Der Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen ist nicht zu verkennen; die Thatsachen sprechen zu evident. Die Urinvermehrung für sich allein betrachtet, stellt uns nichts anderes vor als die Reaction des Organismus auf eine bedeutende Vermehrung der flüssigen Einnahmen. Die eingenommene Milchmenge steigt nach den Berechnungen von Krüger, Bouchaud, Bartsch und Bouchut[1]) von etwa 20 g am ersten auf circa 500 bis 600 g am achten Tag. Bei so ausserordentlichen Differenzen wird es uns nicht wundern, die Urinmenge sich ebenfalls stetig vermehren zu sehen. Die sämmtlichen übrigen parallel laufenden Erscheinungen, die Gewichtsab-

[1]) Vierordt, Phys. des Kindesalters, in Hermann's Handbuch der Physiologie.

nahme und das Ansteigen der Ausscheidung der Stickstoffoxydationsproducte, stellen uns nun nichts anderes vor, als den Ausdruck der Revolution, die sich während der ersten Tage in dem neugeborenen Organismus vollzieht. Einer Revolution ohne Gleichen während des gesammten intra- und extraperitonealen Lebens, der überhaupt nur noch in Bezug auf ihre Wichtigkeit für das Dasein des Organismus die Zeugung und der Tod etwa gleichen. Die sämmtlichen vegetativen Functionen, welche wie z. B. Athmung und Ernährung, der mütterliche Organismus bisher übernommen hatte, werden mit einem Schlag dem kindlichen allein übertragen. Dazu kommt vor Allem noch mit der Ausstossung aus der Körperwärme in das um mindestens 20° kältere Medium der Luft die nothwendige Productionssteigerung der Eigenwärme, die eine ganz ausserordentliche sein muss. Denn dass die Temperatur des Neugeborenen nach der Geburt nur um ein Weniges sinkt, durch eigene Wärmebildung der Organismus sich also auf der früheren Höhe behauptet, hat Fehling durch Messungen hinreichend erwiesen[1]). Ausser der Uebernahme dieser ihm ganz neuen und so ausserordentlichen Aufgaben hat der Organismus nun noch eine Steigerung sämmtlicher bereits im Uterus ausgeübter Functionen zu bestreiten. Und anstatt als Aequivalent für diese enorme Arbeitsleistung eine reichliche und leicht assimilirbare Nahrung zu erhalten, wird ihm eine in Qualität und Quantität gleich ungenügende geboten. Da nun der neugeborene Organismus nicht im Stande ist die zu leistende Arbeit irgendwie zu beschränken, durch die Nahrung aber keinen Ersatz bekommt, so muss er auf eigene Kosten leben. Es geschieht also, was in jedem hungernden Organismus geschieht, es werden Bestandtheile des eigenen Körpers verbraucht und wesentlich verbrannt. Die äusserliche Folge ist Gewichtsabnahme und sollte nach den Lehren der Physiologie[2]) in Bezug auf Harnstoff eine Verminderung seiner Menge sein. Statt dessen sehen wir bis zum vierten Tag eine ungeheure Vermehrung, was eben dafür zeugt, mit welch' elementarer Gewalt diese Oxydationsvorgänge über den widerstandsunfähigen Organismus hereinbrechen. Es würde nach dieser einfachen Reflexion sich die Gewichtsabnahme sowohl als die ausserordentliche Steigerung der Harnstoffausscheidung als Ausdruck der

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. IX. s. auch Vierordt, Physiol. d. Kindesalters. S. 143.
[2]) s. Landois, Physiol. Wien 1880.

Uebernahme all' dieser neuen Functionen seitens des neugeborenen Organismus ungezwungen erklären.

Es ist aber damit immer noch nicht erklärt, warum die Harnstoffausscheidung am dritten, vierten Tage eine so viel bedeutendere ist, wie an den späteren Tagen. Denn es ist nicht einzusehen, warum in dieser Zeit zur Erhaltung des Organismus eine grössere Menge von Stickstoff oxydirt werden müsste, wie späterhin. Für die Erklärung dieser Thatsache bleiben meiner Meinung nach zwei Möglichkeiten. Entweder wird in dem Sturm der ersten Lebenstage mehr Eiweiss verbraucht, als wirklich zur Bestreitung des Haushaltes im Organismus nöthig ist, und würden dann mehrere Tage nöthig sein, um hier das Gleichgewicht herzustellen. Oder es wäre ferner möglich, dass gewisse Eiweisssubstanzen im neugeborenen Organismus dem Oxydations- resp. Spaltungsprozesse leichter erliegen, wie die mit der Nahrung eingeführten und hinreichend assimilirten. Es würde eben dann so lange erhöhte Harnstoffausscheidung Statt finden, als das Kind nicht genügend Eiweisssubstanzen aus der Nahrung assimilirt. Wir werden Gelegenheit haben zu sehen, dass eine Reihe anderer Erscheinungen noch zu Gunsten dieser Auffassung spricht. Sei dem nun, wie ihm sei: soviel ist sicher, dass diese Ausgleichungsbestrebungen im Stoffwechsel mit einem unverhältnissmässig grossen Eiweissverbrauch gerade während der ersten Tage einhergehen. Da die Physiologie lehrt[1]), dass bei derartigen plötzlichen Ansprüchen es zuerst das sogenannte Circulationseiweiss ist, welches verbraucht wird, so erscheint es wahrscheinlich, dass auch hier der Sachverhalt derselbe ist. Es wird also höchst wahrscheinlich in den ersten Lebenstagen ein ganz bedeutender Consum des Circulationseiweiss Statt haben.

Es sei mir gestattet, gleichsam als Illustrationen für den Zusammenhang aller dieser Erscheinungen, wie derselbe auch in der Einzelbeobachtung hervortritt, vier Einzelfälle hier mitzutheilen, die gleichsam das Extrem nach jeder Seite hin darstellen. Die beiden ersten Beobachtungen zeigen alle Erscheinungen in geringem, die beiden letzten in hohem Maasse. Die unter der Rubrik Urinmenge angeführten Zahlen, stellen, soweit sie eingeklammert sind, nur die aufgefangenen, nicht die gesammten Urinmengen dar. Unter „Harnstoff" ist der procentarische Gehalt an Harnstoff zu verstehen.

[1]) Voit, Physiologie des Stoffwechsels in Hermann's Handbuch der Phys.

Krakel, II p.						Fiedler, II p.					
Tag	Gewicht	Spec. Gew.	Urinmenge	Harnstoff pCt.	Urin	Tag	Gewicht	Harnstoff pCt.	Kind	Urin	Sedimente
	3730						3380				
1.	3470	—	7	0,18	Urin neutral, hell eiweisshaltig.	1.	3200	0,90	K. roth.	Urin klar, goldgelb; etwas flokkig, stark sauer; enthält Eiweiss, mässig viel Phosphate.	Epithelien; viel Cylinder harnsaurer Salze; Harnsäurekrystalle.
2.	3530	—	(9)	0,605	Urin trüb, neutral, eiweisshaltig.	2.	3180	0,90	K. roth.	Urin strohgelb, sauer; etwas Eiweiss, viel Phosphate.	Sehr reichliche harnsaure Cylinder, viel gelb u. bräunlich gefärbte Zellen, Epithelien; viele büschelförmige Zellen.
3.	3600	—	(6)	0,35	Urin sauer, Spur von Eiweiss.	3.	3200	0,60	K. frisch roth.	Urin reichlich, hellgelb, stark sauer, Eiweiss; mässig viel Phosphate.	Epithelien aller Art, Schleimkörper, einzelne harnsaure Cylinder und Pigmentkörner.
4.	3620	1003	(46)	0,31	sauer.	4.	3230	0,19	K. roth.	Urin hell, sauer, etwas Eiweiss; sehr wenig Phosphate.	
5.	3670	1004	70	0,22	sauer, Spur von Eiweiss.	5.					
6.	3730	1003	80	0,20	sauer, sehr wenig Phosphorsäure.	6.	3220	0,34	K. roth.	Urin ganz hell und klar, schwach sauer, etwas Eiweiss, wenig Phosphate.	
7.	3720	1003	(36)	0,12		7.					
8.	3750	1003	70	0,21		8.	3300	0,334	K. roth.	Urin wasserklar, hell, sauer; wenig Eiweiss, wenig Phosphate.	
9.	3830										
10.											

Czyka, II p.						Wietzke, II p., 4 Wochen zu früh.					
Tag	Gewicht	Spec. Gew.	Urinmenge	Harnstoff pCt.	Urin	Tag	Gewicht	Harnstoff pCt.	Kind	Urin	Sedimente
	3300					gleich p. part.					
1.	3220	—	—	—	—		2510	0,31	roth.	15 g; Urin hell, klar, schwach sauer, sehr wenig Eiweiss und Phosphate.	
2	2890	—	15	0,91	Ur. dick, trübe, sehr reich an Phosphaten.	1.	2400	0,74	etwas gelblich.	Urin röthlich, sauer; ziemlich viel Eiweiss und Phosphate.	Viel harnsaures Natron; einzelne Epithelien, keine Krystalle und Cylinder.
3.	2910	—	15	1,41	dunkelroth; eiweissreich, sehr viel Phosphate.	2.					
4.	2930	—	(15)	1,17	dito.	3.	2300	1,32	Flasche, icterisch.	Urin röthlich gelb, stark sauer; etwas Eiweiss, viel Phosphate.	
5.	2930	1014	55	1,37	dito kein Eiweiss.	4.	2240	0,96	icterisch, schlaff.	Sauer.	Reichliche Epithelien, ebenso viele harnsaure Cylinder und gelbes Pigment.
6.	2940					5.					
7.	2910					6.	2220	0,96	noch icterisch.	Urin sauer, gelb, leicht trübe, Eiweiss, viel Phosphate.	Einzelne Epithelien, harnsaure Cylinder mit gelbem Pigment.
8.	2880					7.					
9.	2880	1009	(46)	0,74	etwas Eiweiss, viel Phosphate.	8.	2220	1,42	elend, etwas icterisch.	Urin trübe, sauer; etwas Eiweiss, viel Phosphate.	Reichliche Epithelien und harnsaures Natron.
10.	2750					9.	2220	1,66		Urin sauer, trübe, etwas Eiweiss, viel Phosphate.	

Es erklärt sich nach den oben gemachten theoretischen Ausführungen von selbst, warum diejenigen Kinder, welche von vornherein unter bessere Ernährungsbedingungen gesetzt sind, die ganze Summe der oben angeführten Erscheinungen in geringerem Maasse zeigen, wie es ja eine bekannte statistische Thatsache ist, dass die Kinder Mehrgebärender weniger an Gewicht verlieren, wie die von Primiparen. Ja es müsste, sind die obigen Ausführungen richtig, in Fällen, in denen eclatant die Ernährungsmöglichkeit eine schlechte ist, auch die Intensität der Erscheinungen nicht nur zunehmen, sondern dieselben müssten auch länger andauern. Wie sehr dies der Fall, dafür hier zwei Beispiele S. 516. Das eine betrifft ein sonst sehr kräftiges Kind mit Hasenscharte, welches also nicht ordentlich saugen konnte, das andere ein 4—6 Wochen zu früh geborenes schwächliches Kind, welches vom 3. Tage an wegen Fieber der Mutter mit der Flasche ernährt wurde. Es fehlten zwar von dem letzteren die Beobachtungen der ersten 3 Tage, da ich zu spät auf das Kind aufmerksam wurde; indess kommt es ja hier auch wesentlich auf die der folgenden an.

Neben der lang anhaltenden und intensiven Gewichtsabnahme tritt der ausserordentlich hohe und bis zum 7. und 8. Tag andauernde Procentgehalt des Urins an Harnstoff zugleich mit den Erscheinungen des harnsauren Infarcts und des Eiweiss im Urin, mit den Reactions- und Farbenschwankungen ausserordentlich deutlich hervor. Ich muss auch hier noch einmal auf den schon oben erwähnten Fall wieder zurückkommen, in welchem nach einem Ansteigen des Gewichts bis 3220 g, einem Sinken des Harnstoffgehalts auf 0,13 pCt., einem Verschwinden des Eiweiss und einem Neutralwerden der Reaction bei fast wasserklarer Urinbeschaffenheit am 8. Tag wegen Erkrankung der Mutter die künstliche Ernährung angewandt werden musste. Am 11. Tag war das Gewicht auf 3070 gefallen, der Procentgehalt an Harnstoff auf 1,27 pCt. gestiegen, die Reaction stark sauer, starke Trübung beim Erkalten, reichlich Eiweiss und Phosphorsäure im Urin wieder vorhanden; daneben erschienen wieder Cylinder von harnsauren Salzen. Ob nun in diesem Fall der Wechsel der Nahrung allein oder eine gleichzeitige fieberhafte Erkrankung des Kindes diese Exacerbation hervorgerufen, ist schwer zu sagen. Erkrankungssymptome waren weiter nicht wahrzunehmen und später ist das Kind mir aus der Beobachtung ge-

Schmidt, I p., Hasenscharte.						Wendenburg, II p., 4 Wochen zu früh.					
Tag	Gewicht	Urinmenge	Harnstoff pCt.	Spec. Gew.	Urin	Tag	Gewicht	Harnstoff pCt.	Kind	Urin	Sedimente
	3870					½ h. p. part.					
1.	3740	4	0,02	—	neutral, etwas Eiweiss.		2270	0,68	K. roth.	Urin hell, klar, neutral, kein Eiweiss.	
2.	3450	68	1,475	1016	etwas Eiweiss; sehr viel Phosphate.	4.	1990	2,39	K. elend, stark icterisch.	Urin dunkelgelb, klar, stark sauer, Eiweiss. Sehr viel Phosphate.	Reichliche harnsaure Cylinder mit gelbem Pigment.
3.	3400	—	1006	—		5.	1950	2,19	Kind icterisch.	Urin dunkelgelb; stark sauer, sehr viel Phosphate.	Epithelien, Pigmentschollen.
4.	3400	(11,5)	—	1,45	sehr viel Phosphate.	6.	1910	1,37	Kind gelbroth.	Urin dunkelgelb, stark sauer.	Harnsaure Cylinder, Pigment; Epithelien.
5.	3410	(10)	—	1,37	röthlich, sehr viel Phosphate.	7.	1950	1,57	dito.	Urin rothgelb, klar, stark sauer, Eiweiss, viel Phosphate.	Brocken von harnsauren Cylindern, Epithelien, Pigment.
6.	3430	(14)	—	1,91	sehr viel Phosphate.						
7.	3380	(16)	—	1,22		8.	1920	1,80		Urin gelb, etwas trübe, stark sauer, Eiweiss, viel Phosphate.	
8.	3370	(12)	—	0,27	sauer; sehr viel Urin verloren gegangen, wenig Phosphorsäure.						
9.	3370	(40)	—	0,555	sauer, etwas Eiweiss.						

kommen. Indess scheint diese Beobachtung zusammen mit den beiden vorhergehenden darauf hinzudeuten, was wir oben schon erwähnten, dass nehmlich, so lange resp. sobald die Kosten der Erhaltung des Lebens ausschliesslich von dem neugeborenen Organismus bestritten werden müssen, der Verbrauch an Eiweissstoffen, soweit wir aus den Oxydationsproducten darauf schliessen können, ein relativ sehr viel stärkerer ist, als wenn die zugeführte Nahrung verbraucht wird. Eine Erfahrung, die mit den Lehren der Physiologie für den erwachsenen Organismus in einem ausgesprochenen Contrast steht.

Soviel über die Schlussfolgerungen, welche wir aus den Harnuntersuchungen auf den Stoffwechsel des Neugeborenen machen können. Ohne auch nur einen Augenblick das Unvollkommene derselben zu verkennen, vor allen Dingen zu verkennen, wie wichtig es wäre die ausgeschiedenen Mengen Kohlensäure zu kennen, meine ich doch, müssen wir jede Gelegenheit dankbar begrüssen, die es uns ermöglicht, Einblicke zu thun in diese noch in so tiefes Dunkel gehüllten Vorgänge der Physiologie.

Eine werthvolle Bestätigung der oben angeführten Beobachtungen nicht nur, sondern auch der daran geknüpften theoretischen Bemerkungen ergaben sich mir aus einer Reihe von Untersuchungen, die zu einem anderen Zweck unternommen, ihrem Wesen nach sich auf denselben Gegenstand beziehen. Nachdem durch eine Reihe von neueren Arbeiten, von denen ich nur die von Gusserow[1]), von Benicke[2]), von Fehling[3]) und insbesondere von Zweifel[4]) nennen will, nachgewiesen ist, dass gewisse, dem mütterlichen Stoffwechsel übermittelte Medicamente in kürzerer oder längerer Zeit im kindlichen wiedererscheinen, hat sich naturgemäss die Frage erhoben, welchen Einfluss diese so dem Kind im Mutterleibe beigebrachten Substanzen für dessen Stoffwechsel besitzen. Besonders ist dies der Fall gewesen bei einem uns auch in der Geburtshülfe unentbehrlichen Mittel: dem Chloroform. Die Untersuchungen bereits von Hueter, besonders aber die ausführlichen Versuche von Zweifel haben uns auf das Bestimmteste gelehrt, dass auch nach

[1]) Gusserow, Arch. f. Gyn. Bd. III.
[2]) Benicke, Zeitschrift f. Geburtsh. u. Frauenkrankheiten. Stuttgart 1876.
[3]) Fehling, Arch. f. Gyn. Bd. IX.
[4]) Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. XII. u. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 21.

kurzer Narcose der Mutter Chloroform im Blut des Kindes nachweisbar ist. Die Praxis freilich hat uns auch gelehrt, dass glücklicherweise diese Mengen nicht hinreichend gross sind, um dem Kinde direct zu schaden; wenngleich besonders nach lang fortgesetzter Narcose, wie z. B. bei Eclampsie die Kinder zuweilen eigenthümlich schläfrig und comatös zur Welt kommen. Abgesehen aber von diesen immerhin selteneren Fällen fragt es sich nun doch, ob nicht das in den zarten kindlichen Organismus übergegangene Chloroform hier, wenn auch vielleicht nicht schädliche, so doch wahrnehmbare Veränderungen hervorruft, die zu kennen weniger vom practischen, wie vom wissenschaftlichen Standpunkt aus von Interesse wäre. Vor Allem schien es mir wichtig bei einer solchen leichten Modification der natürlich gegebenen Verhältnisse zu constatiren, ob und welche Veränderungen in den oben geschilderten Verhältnissen des Stoffwechsels etwa eintreten würden, um so eine Bestätigung oder Abänderung der oben dargestellten Ansichten zu erhalten.

Eine Frage, welche ich oben absichtlich nicht erwähnt habe, die ich auch hier nur kurz berühren will, die sich aber unabweislich aufdrängt, ist die nach dem Verhalten der unter Narcose geborenen Kinder zum Icterus. Da es eine bekannte Thatsache ist, dass auch bei Erwachsenen zuweilen unter dem Einfluss des Chloroform Icterus auftritt, da es ferner bekannt ist, dass die Mehrzahl der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine icterische Hautfarbe zeigt, so liegt diese Frage zu nahe, als dass sie sich nicht sofort aufdrängte. Auch bin ich durchaus nicht der Erste, der sie sich vorlegt. Zweifel hat in seiner schon erwähnten Arbeit dieselbe bereits aufgeworfen und hat sie auch zu beantworten versucht. Seine Antwort lautet: „Unter 31 unter dem Einfluss der Narcose geborenen Kindern trat 22 mal eine deutliche Gelbfärbung ein; danach hätten etwas über $^2/_3$ der Kinder Icterus bekommen. Da aber, fährt er wörtlich fort, Kehrer für 690 in Wien beobachtete Kinder in 68,7 pCt. Icterus fand, so folgt, dass das Chloroform keine ätiologische Bedeutung für den Icterus hat.“ In dieser Antwort sind nun meiner Meinung nach zwei sehr erhebliche Ungenauigkeiten. Erstens: was heisst „unter Einfluss der Narcose?“ Wenn auch aus den Untersuchungen von Zweifel sicherlich hervorgeht, dass Chloroform schon ziemlich schnell im Kreislauf der Frucht erscheint, so

ist doch über die Mengen des übergegangenen Chloroforms absolut nichts bekannt. Noch weniger aber über die Mengen, welche erforderlich sind, um eventuell Icterus hervorzurufen. Beim Erwachsenen gehören, wie wir wissen, sehr bedeutende Quanta dazu. Und dass die in den kindlichen Kreislauf gewöhnlich übergeführten Mengen sehr geringe sind, lehrt eben die einfache Erfahrung, dass nur in Ausnahmefällen, auch bei langen Narcosen der Mütter, eine äusserliche Einwirkung auf das Kind zu constatiren ist. Man müsste denn annehmen, wofür absolut nichts spricht, dass die Wirkung des Narcoticum auf den Organismus des Neugeborenen eine absolut andere wäre, wie auf den des Erwachsenen. Andererseits ist klar, dass bei lang fortgesetzter Narcose natürlich grössere Mengen von Chloroform in den mütterlichen, mithin auch in den kindlichen Kreislauf übergehen. Es ist also absolut nicht ausgeschlossen, dass in den von Zweifel beobachteten Fällen zu wenig Chloroform zur Anwendung gekommen ist; auch würde das die Beobachtung trüben, wenn etwa Kinder zu den Untersuchungen mitbenutzt wären, deren Mütter behufs Operationen chloroformirt waren; denn, wie statistisch nachgewiesen, zeigen solche Kinder auffallend häufig icterische Erscheinungen. Die zweite Ungenauigkeit ist nun die, dass Zweifel seine erhaltenen Resultate ohne Weiteres mit denen der bekannten Kehrer'schen Arbeit[1]) zusammenstellt. Wer sich nur einigermaassen mit diesen Fragen beschäftigt hat, wird wissen, wie schwierig im einzelnen Fall schon für den einzelnen Autor zu entscheiden ist, ob ein Kind für icterisch zu erklären ist, oder nicht. Wie wären sonst auch die ungeheueren Unterschiede in den statistischen Angaben der verschiedenen Autoren erklärlich, die doch alle aus Anstalten stammen, welche unter gleichen hygienischen Verhältnissen stehen. (So zeigen nach Seux 15 pCt., nach Epstein 42 pCt., nach Kehrer 68,4 pCt., nach Scanzoni 58 pCt., nach Porak 80 pCt., nach Violet bei später Abnabelung sogar 100 pCt. der Neugeborenen Icterus.) Denn nicht auf die extremen Fälle kommt es hier an, sondern darauf, zu constatiren, ob dieser Prozess überhaupt, wenn auch noch so schwach, vorhanden ist. Kehrer hat eine anerkanntermaassen hohe Ziffer des Procentsatzes des Icterus; und ich muss es nach meinen über sehr zahlreiche Fälle sich erstreckenden Erfahrungen für durchaus unzulässig halten,

[1]) Kehrer, Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik. 1871.

in der Art Resultate verschiedener Autoren zu vergleichen. Ich konnte mich daher mit der Beweiskraft der Antwort von Zweifel auch nicht einverstanden erklären und habe versucht von Neuem, unter Vermeidung der oben erwähnten Ungenauigkeiten, mir die Frage noch einmal zu beantworten. Ich verfüge zu dem Zweck über 56 genaue Beobachtungen. Von den Müttern dieser 56 Kinder waren 22 chloroformirt, 34 gebaren unter normalen Verhältnissen. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass Alles Pathologische in Geburt und Wochenbett, so weit es sich machen liess, aus dem hier betrachteten Material ausgeschlossen war, natürlich ohne Auswahl der Fälle. Diese 22 Kreissenden erhielten nun von 30 bis zu 100 g Chloroform von etwa 20 Minuten vor der Entbindung bis zu mehreren Stunden vorher, in diesem letzteren Fall mit Zwischenpausen. Es sei mir gestattet an dieser Stelle Herrn Collegen Flaischlen, der die Station damals hatte, für die Bereitwilligkeit, mit der er die Narcosen nach meinen Wünschen leitete, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Unter den sämmtlichen 22 Kindern war nun kein einziges, welches nicht in geringerem und höherem Grade icterisch geworden wäre. Soweit es möglich war, hier Gradunterschiede zu machen, wurden von diesen 22 Kindern 16 stark, 6 mässig icterisch, während von den 34 unter normalen Verhältnissen geborenen, nach demselben Maass gemessen, nur 14 einen beträchtlichen Icterus zeigten, 12 mässige und 8 gar keine gelbe Farbe erkennen liessen. Dabei ist noch zu bemerken, dass alle Kinder von Müttern, welche eine erheblichere Menge Chloroform erhalten hatten (über 70 g) einen zum Theil intensiveren, zum Theil länger andauernden Icterus zeigten, wie die übrigen, denen weniger Chloroform zugeführt war. Doch ist dies natürlich nicht einfach schematisch zu verstehen, wie ja sicher hier noch eine Menge anderer Factoren mitspielen. Dabei ist noch zu bemerken, dass nur 10 mal über 50 g Chloroform verbraucht wurde, dann also über mehrere Stunden, während 12 mal meist nur zwischen 25 und 40 g angewandt wurden, oft erst $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden vor der Geburt. Ich bin fest überzeugt, dass die Erscheinungen, auch die später noch zu schildernden, noch bedeutend hervortretender gewesen wären, wenn in einer noch grösseren Anzahl von Fällen mehr Chloroform vor der Geburt gereicht worden wäre. Aber auch so schon tritt meiner Meinung nach als un-

zweifelhaft aus diesen Beobachtungen hervor, dass besonders die längere Narcose der Mutter einen bestimmten Einfluss auf den Icterus des neugeborenen Kindes hat.

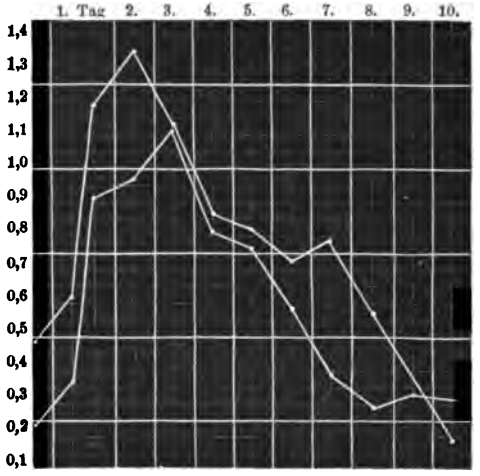
Indem ich mir vorbehalte weiter unten über die Erklärung dieser Erscheinung zu sprechen, fahre ich, um den Parallelismus dieser Beobachtungen mit den obigen festzuhalten, in derselben Reihenfolge fort, die einzelnen Erscheinungen zu besprechen.

Ueber die Urinmenge, die Farbe, Reaction und spec. Gewicht der unter Einfluss der Narcose geborenen Kinder besitze ich keine besonderen Beobachtungen. Zum Theil lassen sich etwaige Differenzen gar nicht fixiren, zum Theil ergeben sie sich aus den nun folgenden Beobachtungen von selbst, da sie von anderen Factoren bedingt sind. Im Wesentlichen kam es mir bei diesen Untersuchungen darauf an, um etwaige Differenzen im Stoffwechsel zu constatiren, die Endproducte der Eiweissoxydation im Urin zu verfolgen, und habe ich natürlich auch hier mein Hauptaugenmerk auf die Bestimmungen des Harnstoffs gerichtet. Die Titrirungen wurden ganz ebenso ausgeführt, wie sie oben schon geschildert sind; von dem täglich frisch mit dem Katheter gewonnenen Urin. Ich verfüge über 112 derartige Harnstoffbestimmungen; mit einer Ausnahme während der ersten 8 Lebenstage ausgeführt. Denn es kam mir hier wesentlich auf die Bestimmungen der ersten 8 Tage an, da sich die Einflüsse des Chloroforms doch wohl nur während der ersten Zeit nach der Geburt geltend machen. Der procentarische Harnstoffgehalt betrug

gleich nach der Geburt	0,485 g
in den ersten 12 Std.	0,60 -
- - zweiten 12 -	1,181 -
am 2. Tag	1,337 -
- 3. -	1,128 -
- 4. -	0,917 -
- 5. -	0,825 -
- 6. -	0,719 -
- 7. -	0,794 -
- 8. -	0,624 -
- 10. -	0,19 -

Um die Unterschiede in der procentarischen Ausscheidung der Harnstoffmenge recht hervortreten zu lassen, habe ich die oben

angeführten und die nach diesen 112 Bestimmungen berechneten Durchschnittsmengen in Form von Curven neben einander gestellt.



procentarische Harnstoffausscheidung der Kinder chloroformirter Mütter.

procentarische Harnstoffausscheidung der unter normalen Verhältnissen geborenen Kinder.

Die Zahlen links bedeuten die Ausscheidung des Harnstoffs in Procenten. Es fällt nun sofort in die Augen, dass der procentarische Harnstoffgehalt bei den unter dem Einfluss der Narcose geborenen Kindern nicht sowohl gleich nach der Geburt bereits ein höherer ist, sondern auch sehr erheblich höher steigt und langsam abfallend noch während der ganzen ersten 8 Tage ein nicht unerheblich höherer bleibt. Ausserdem aber zeigt sich noch eine sehr bemerkenswerthe Verschiebung in Bezug auf den Culminationspunkt der procentarischen Ausscheidung. Während derselbe, auch nach der Martin-Ruge'schen Curve, unter gewöhnlichen Verhältnissen erst am 3. Tage erreicht wird, so fällt bei den unter Chloroformwirkung geborenen Kindern das Maximum der procentarischen Ausscheidung bereits in die zweiten 24 Stunden. Der Harnstoffgehalt ist aber am 3. Tage immer noch höher wie unter gewöhnlichen Verhältnissen. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man diese Erscheinung zugleich mit dem unmittelbar nach der Geburt bereits hervortretenden, höheren Harnstoffgehalt auf die Wirkung des Chloroform vor der Geburt, resp. in der ersten Zeit nach der Geburt, wo es natürlich seine grösste Wirksamkeit entfalten wird, zurückführt. Welchen Einfluss diese Differenzen in der procentarischen Ausscheidung auf die absoluten Mengen des ausgeschiedenen Harnstoffs

haben, zeigt folgende Tabelle. Bei als gleich angenommenen Urinmengen betrug die Harnstoffausscheidung bei den unter normalen Verhältnissen Geborenen

gleich p. part.	0,0242 g	gegen	0,0485	g
am 1. Tag	0,0795 -	-	0,09834	-
- 2. -	0,1824 -	-	0,2740	-
- 3. -	0,2647 -	-	0,2707	-
- 4. -	0,2931 -	-	0,3291	-
- 5. -	0,2574 -	-	0,2722	-
- 6. -	0,2482 -	-	0,3019	-
- 7. -	0,2238 -	-	0,4705	-
- 8. -	0,1914 -	-	0,4144	-

bei den unter dem Einfluss der Narcose zur Welt gekommenen Kindern. Es beträgt also bei den letzteren bereits gleich nach der Geburt die ausgeschiedene Harnstoffmenge das Doppelte, am ersten Tage fast $^1/_2$, am zweiten über $^1/_2$ mehr als die gesammte ausgeschiedene Harnstoffmenge bei den ersteren. Am vierten Tage, welcher auch hier, wenigstens von den ersten sechs, als Tag des Maximums erscheint, beträgt der Unterschied allerdings nur noch $^1/_7$ der Gesammtmenge, bleibt aber von da nicht nur vermehrt, sondern steigt wieder beträchtlich höher an. Diese Unterschiede erscheinen zwar an sich nicht bedeutend, werden es aber doch sehr, sobald man sich dieselben auf die Verhältnisse des Erwachsenen übertragen denkt; man muss eben stets im Auge behalten, mit wie kleinen Verhältnissen man hier rechnen muss. Eine Erscheinung, welche mich zuerst ebenfalls sehr frappirte, und die ich mir nicht recht zu erklären wusste, ist die vom sechsten Tage an wieder steigende und nicht nur gegen die Harnstoffmenge der unter normalen Verhältnissen Geborenen, sondern auch gegen die Menge der ersten Tage so erhöhte Quantität am siebenten und achten Tag. Nach längerer Prüfung aller einschlägigen Verhältnisse glaube ich die Lösung des Räthsels gefunden zu haben. Es ist eine oben schon erwähnte Erscheinung, dass, so lange das Kind gezwungen ist auf eigene Kosten zu leben, der Harnstoffgehalt des Urins ein bedeutend höherer ist, als wenn die Ernährung eine ausreichende ist. Nun werden wir zwar weiter unten sehen, dass die Gewichtsabnahme bei den unter Narcose geborenen Kindern eine nicht wesentlich grössere ist, wie bei den andern. Indess ist es doch die Frage, ob

von dem Augenblick an, wo die Einnahmen nicht nur die Ausgaben decken sondern übertreffen, nun auch wirklich der Prozess der Ernährung und des Wachsthums bei den ersteren so ungestört und prompt von Statten geht, wie bei letzteren. Da der Ausdruck für dieses Gedeihen des Organismus für uns das stetige Zunehmen des Gewichts bildet, so kam ich auf den Gedanken, diese Zunahme bei den Kindern zu verfolgen, so gut ich es konnte, indem die Kinder eben später nicht alle Tage gewogen waren. Da ergab sich denn, dass die neun normal geborenen Kinder, von denen ich Gewichtsbestimmungen des achten Tages besitze, an diesem bis auf 3 g ihr Anfangsgewicht erreicht hatten. Dasselbe betrug im Durchschnitt 3359 g; das Durchschnittsgewicht am achten Tag war 3356 g. Dagegen hatten die unter Narcose geborenen Kinder — nach 6 Bestimmungen — bei einem Anfangsgewicht von 3394 am achten Tage erst 3204 g erreicht. Es fehlten also noch 190 g. Da nun im Wesentlichen von den hier in Betracht kommenden Kindern auch die gleichzeitigen Harnstoffbestimmungen dieser Tage stammen, so hat dieser Unterschied in der absoluten Menge desselben für uns nichts mehr so Wunderbares. Es geht eben bei den unter Narcose Geborenen entweder die Aufnahme oder die Assimilation der Nahrung nicht so prompt von Statten, wie bei andern Kindern. Die äussere Erscheinung ist eine geringere Gewichtszunahme. In welchem innigen Zusammenhang diese unzureichende Ernährung mit einer erhöhten Harnstoffausscheidung steht, wie auch, welche Hypothesen event. zur Erklärung dieser Erscheinung herbeizuziehen seien, habe ich oben schon ausgeführt. Was nun diese hohen Harnstoffmengen des siebenten und achten Tages im Verhältnisse zu denen des vierten Tages bei denselben Kindern betrifft, so wird die Erklärung wohl ähnlich lauten. Die langsame Zunahme, die zunehmende Harnstoffmenge deuten an, dass sich im Körper noch Einflüsse geltend machen, welche wir nicht wohl auf etwas anderes, als auf das aufgenommene Chloroform zurückführen können.

Meiner Ansicht nach müssen wir diese Einflüsse wesentlich in zwei Richtungen suchen. Da wir in der Aufnahmefähigkeit dieser Neugeborenen überhaupt, sei es, dass sie von chloroformirten oder nicht chloroformirten Müttern stammen, keine Unterschiede annehmen können, ebenso wenig im Allgemeinen in der Qualität und Verdaulichkeit der gebotenen Milch, so müssen wir folgern: entweder

können die unter Einfluss der Narcose geborenen Kinder auch an den späteren Tagen nicht so gut assimiliren, oder es wird trotzdem noch andauernd eine Eiweisssubstanz leichter oxydirt oder verbraucht. Da dies letztere für die assimilirten Eiweisssubstanzen, die doch gleichwerthig sein müssen, nicht wohl der Fall sein kann, so müssen wir schon folgern, dass unter dem Einfluss des Chloroform gewisse Eiweisssubstanzen des kindlichen Organismus derartig afficirt werden, dass sie den Oxydationsvorgängen leichter erliegen, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dass dies zunächst die Eiweissstoffe des Blutes sein müssen, lehrt, wie schon bemerkt, die Physiologie.

Ich muss hier noch hinzufügen, dass bei dieser ganzen Berechnung der Harnstoffmengen, mir wohl bewusst, eine scheinbare Ungenauigkeit mit untergelaufen ist, insofern nehmlich, als die oben als Durchschnittsmengen berechneten Urinmengen auch für die unter Chloroformwirkung geborenen Kinder zutreffend angenommen sind. Es wäre natürlich richtiger, die Harnstoffmengen nach den Tag für Tag aufgesammelten Urinmengen selbst zu berechnen. Das ist nun aber ganz ausserordentlich schwierig, und die oben berechneten Zahlen stellen uns, so genau es eben heute möglich ist, Durchschnittszahlen vor, die freilich im Einzelnen nicht zutreffen können, aber im Allgemeinen vorläufig doch festgehalten werden müssen. Auch ist schwer einzusehen, in welcher Weise die Narcose der Mütter auf die Urinsecretion einen Einfluss haben könnte. Es ist kaum anzunehmen, weder dass die Nährfähigkeit der Mütter, noch auch die Aufnahmefähigkeit der Kinder davon beeinflusst würde. Auch sind, wie oben erwähnt, die während der ersten Tage aufgenommenen Milchmengen so bedeutend im Verhältniss zu den gleichzeitigen Urinmengen, dass mässige Schwankungen hier kaum von Einfluss sein können. Soweit möglich habe ich am Schluss nach den aufgefangenen Urinmengen dieser Kinder direct die ausgeschiedenen Harnstoffmengen berechnet und verweise hier ausdrücklich darauf.

Um es kurz zu wiederholen, so beweisen die hier ausgeführten Beobachtungen, dass bei Kindern chloroformirter Mütter die Ausscheidung des Harnstoffs nicht nur eine absolut bemerkenswerth vermehrte ist, sondern auch bereits 24 Stunden früher, wie sonst, ein gewisses Maximum erreicht, wie sie auch in den späteren Tagen sich auf einer sehr bemerkenswerthen Höhe hält.

Sehen wir uns nun nach den andern Stickstoffoxydationsproducten um, so würde zunächst wieder die Harnsäure in Betracht kommen. Auch hier habe ich sie, wie oben, nur der Häufigkeit und Menge der krystallinischen Ausscheidung nach geschätzt und kann die so gefundenen Zahlen nur zur Vergleichung zusammenstellen. Ich fand sie unter 71 Beobachtungen in 40 pCt. der Fälle, darunter 14 mal sehr reichlich, während, wie oben erwähnt, unter gewöhnlichen Verhältnissen, ich sie unter 67 Beobachtungen in 31 pCt. und nur 6 mal in grösserer Menge fand. Wollen wir also überhaupt aus dieser Beobachtung einen Schluss ziehen, so kann es nur der sein, dass unter Einwirkung des Chloroform eine intensivere Ausscheidung von Harnsäure während der ersten Tage Statt hat. Denn mit Ausnahme von 4 Beobachtungen beschränken sich auch hier die Befunde der Harnsäurekrystalle auf die ersten vier Tage.

Was nun den harnsauren Infarct betrifft, über dessen Häufigkeit und Bedeutung ich oben schon ausführlich gesprochen habe, so sei zunächst bemerkt, dass derselbe nur in einem von 21 darauf untersuchten Fällen nicht festgestellt wurde, ein Fall, in welchem die Mutter nur 20 Minuten vor der Geburt chloroformirt war. Im Uebrigen aber wurde er unter 73 Beobachtungen in 73 pCt. der Fälle constatirt, wogegen er oben unter 70 Beobachtungen nur in 55 pCt. gefunden ward. Der Urin gleich nach der Geburt wurde nie auf harnsaure Cylinder untersucht, leider auch in Folge eines Zufalls, da ich eben während der Untersuchungen mein Augenmerk hierauf noch nicht richtete, keinmal innerhalb der ersten 12 Stunden. Im Uebrigen fanden sich die Spuren des harnsauren Infarcts

in den zweiten 12 Std.	unter	13	Beobacht.	13	mal
am 2. Tag	-	19	-	19	-
- 3. -	-	12	-	10	-
- 4. -	-	12	-	8	-
- 5. -	-	7	-	5	-
- 6. -	-	6	-	2	-
- 7. -	-	1	-	1	-
- 8. -	-	2	-	1	-

Vergleicht man diese Befunde mit den oben gegebenen, so wird man sich von der grössern Häufigkeit überzeugen; und von der

grösseren Intensität, wenn ich hinzufüge, dass in 24 Beobachtungen Cylinder sehr zahlreich gefunden wurden. Dass sie in keiner Beobachtung der ersten beiden Tage fehlten, sondern hier sogar ganz besonders zahlreich waren, steht mit den Vorgängen der Harnstoff- und Harnsäureausscheidung in vollster Uebereinstimmung. Es bezeugt eben auch diese Beobachtung, dass die Stickstoffoxydationsprozesse in dieser Zeit nach der Geburt intensivere sind, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen. Die übrigen Ergebnisse meiner Beobachtungen über den harnsauren Infarct habe ich schon oben besprochen.

Bei der ebenfalls schon hervorgehobenen innigen Beziehung dieses Prozesses zu dem Auftreten von Eiweiss im Urin, war es natürlich von erheblichem Interesse auch hier diese Verhältnisse zu verfolgen. Sollten diese ganzen Ausscheidungsprozesse, wie es nach den bisher ausgeführten Beobachtungen der Fall zu sein scheint, unter Einwirkung des Chloroform intensivere werden, so müssten wir unseren obigen Ausführungen nach dementsprechend auch ein häufigeres oder intensiveres Auftreten des Eiweiss im Urin constatiren können. Da der Nachweis einer erhöhten Eiweissmenge natürlich sehr schwer ist, so müssen wir uns mit Feststellung der Häufigkeit genügen lassen. Es fanden sich hier unter 98 Beobachtungen in 74 pCt. der Fälle Eiweissmengen, während sie oben unter 88 Beobachtungen nur in 62 pCt. constatirt werden konnten. Ich lasse zur Vergleichung kurz tabellarisch die Befunde folgen. Es fand sich unter 4 Beobachtungen gleich nach der Geburt 2 mal Eiweiss,

unter	4	Beobacht.	der	ersten	12	Std.	2 mal
-	15	-	-	zweiten	12	-	14 -
-	15	-	des	2.	Tages		14 -
-	15	-	-	3.	-		11 -
-	17	-	-	4.	-		12 -
-	14	-	-	5.	-		8 -
-	6	-	-	6.	-		4 -
-	4	-	-	7.	-		2 -
-	3	-	-	8.	-		3 -
-	2	-	-	9.	-		1 -

Ausserdem einmal noch am 10. Tag. Ueberhaupt also war bis zum 8. Tag in der Mehrzahl der Beobachtungen Eiweiss vorhanden, während unter normalen Verhältnissen ein gleiches Ver-

halten nur bis zum 5. Tag constatirt werden konnte. Speciell waren unter diesen 23 Kindern nur 2, bei welchen bis zum 5. Tag überhaupt kein Eiweiss ausgeschieden wurde; in keinem Fall trat es nur einmal vorübergehend auf. Wiederholt wurden bereits innerhalb der ersten 24 Stunden hyaline Cylinder im Urin gefunden. In der eclatantesten Weise tritt auch hier der Parallelismus zwischen dem Befund der Cylinder harnsaurer Salze und dem von Eiweiss hervor. In allen Fällen, wo am fünften oder nach dem fünften Tag obige Cylinder im Urin gefunden wurden, war auch Eiweiss vorhanden. Dass das Chloroform wenigstens indirect mit von Einfluss auf diese Erscheinung des Eiweiss im Urin ist, mag die einfache Thatsache lehren, dass in allen Fällen, in denen am sechsten oder nach dem sechsten Tag Eiweiss zum Theil in Form von hyalinen Cylindern nachgewiesen wurde, die Mütter im Durchschnitt etwa 80 g Chloroform erhalten hatten. Wie von vornherein zu erwarten, zeigt sich also in der That bei den unter Narcose geborenen Kindern häufiger Albumen im Urin: unzweifelhaft eine directe Folge der erhöhten Abscheidung von harnsauren Salzen in den Nieren und der dieselbe begleitenden Hyperämie. Für diese letztere spricht auch der Umstand, dass ich wiederholt in dem Urin der ersten Tage rothe Blutkörperchen gefunden habe, eine Erscheinung, die sonst doch immerhin zu den seltneren gehört.

Eine Thatsache muss ich noch erwähnen, die vielleicht auch mit diesen Vorgängen in engem Zusammenhang steht. In fast allen Fällen, wo die Mütter chloroformirt waren, konnte ich in dem Urin der Kinder eine eigenthümliche Art von Pigment finden, welches sich wesentlich unterscheidet von allen übrigen mikroskopisch wahrnehmbaren Bestandtheilen des Urins. Es sind dunkelbräunliche Schollen, z. Th. auch cylinderartige Gebilde, durchsetzt oder besetzt von reichlichen schwarzen Punkten. Von Cylindern von harnsauren Salzen unterscheiden sich diese Schollen, abgesehen von ihrer äusseren Erscheinung, wesentlich dadurch, dass sie von Lösungen von Kali causticum nicht im Mindesten verändert werden. Ebenso wenig sich verändern bei Zusatz von reiner oder rauchender Salpetersäure. Auch bei combinirter Anwendung beider Mittel habe ich diese Körper oft unverändert weiter bestehen, zuweilen aber auch ihre Farbe langsam dahin verändern sehen, dass sie durch ein immer heller werdendes Gelb gehend, endlich ganz erblassten.

Mehrfach sah ich auch besonders grosse derartige Schollen, nachdem die Farbe bereits etwas erblichen war, unter dem eindringenden Säurestrom sich wie einen weichen Brei unter dem Deckgläschen vertheilen, woraus man sicher erkennen konnte, dass das Substrat dieser Schollen eine unorganisirte Masse war, der die schwarzen Körperchen einfach imprägnirt waren. Diese selbst blieben übrigens stets unverändert. Am meisten gleichen diese Pigmente den von Virchow in seiner Arbeit über den Infarct beschriebenen und für veränderte Blutextravasate erklärten Gebilden, sowohl ihrer Erscheinung wie z. Th. ihrem mikrochemischen Verhalten nach; nur glaube ich, dass Virchow dieselben (ohne es übrigens anzuführen) für identisch oder gleichbedeutend hält mit dem bei icterischen Kindern so häufigen, gelben oder orangerothen Pigment, während meiner Ansicht nach dies zwei ganz verschiedene Sachen sind. Er erwähnt wenigstens diese letzteren Pigmente gar nicht, beschreibt aber als eine bei einer „besonders gelben" Pigmentmasse beobachtete Erscheinung eine Reaction, wie ich sie bei den obigen Schollen niemals, wohl aber bei dem gelben Icteruspigment häufig beobachtet habe. Auch ich möchte diese Schollen am ehesten für modificirte Blutextravasate halten, eine Ansicht, in der mich noch die nicht selten beobachtete Cylinderform bestärkt. Es würde auch so erklärlich sein, dass sie bei stärkerer Nierenhyperämie, wie sie allen Beobachtungen nach unter Einwirkung der Narcose sich einzustellen pflegt, in weit grösserer Häufigkeit auftreten. Denn ich habe sie bei nachträglichen Untersuchungen auch unter normalen Verhältnissen zuweilen zwar gefunden, aber immer nur spärlich und nur, wenn zugleich sehr reichliche Mengen von harnsauren Cylindern vorhanden waren. Für den Zusammenhang dieser Erscheinungen spricht ferner noch der Umstand, dass die Pigmentschollen bei weitem am häufigsten am zweiten Tag beobachtet wurden, demselben, in welchem auch die harnsauren Cylinder ausserordentlich reichlich zu sein pflegen. Von 19 auf diese Pigmente untersuchten Kindern, zeigten nur 2 sie nicht; in einem dieser Fälle liegt überhaupt nur eine Beobachtung vor; in beiden hatten die Mütter nur je 35 g Chloroform bekommen. Unter 7 Beobachtungen aus den ersten 12 Stunden wurden sie 6 mal gefunden; in 4 dieser 6 Fälle hatten die Mütter über 70 g Chloroform erhalten. Ebenso war in allen vier Fällen, in denen noch am fünften Tag diese Pigmente beobachtet

wurden, zwischen 75 und 100 g Chloroform verabreicht worden. Diese letzteren Beobachtungen sprechen auf's Unzweideutigste für den Einfluss, den das Chloroform auch auf diese Erscheinungen hat.

Soviel über die Unterschiede in den einzelnen Ausscheidungen zwischen den unter normalen Verhältnissen und den unter Einfluss der Narcose geborenen Kindern, soweit sie sich durch Untersuchungen des Urins und directe Bestimmungen und Beobachtungen feststellen liessen. Bevor wir die Erklärung der hervorgetretenen Unterschiede versuchen, müssen wir uns erst noch danach umsehen, wie sich die Gewichtsverhältnisse dieser Kinder gestalten. Obgleich theoretisch eigentlich hier ein Grund für eine grössere Differenz nicht gut zu finden ist. Denn da, wie oben ausgeführt, die Abnahme (abgesehen von Urin und Meconiumabgabe und Perspirationsverlust) wesentlich aus der Differenz zwischen Einnahme und Verbrauch entsteht, diese rein äusserlichen Verhältnisse aber für beide Theile gleich liegen, so ist ein Grund für eine Differenz eigentlich nicht recht zu finden. In der That erwies sich nun auch dieselbe sehr wenig erheblich. Während die Abnahme der ersteren Kinder 7,5 pCt. betrug, war die der letzteren 7,7 pCt. des Anfanggewichts. Wir haben oben schon erwähnt, dass die unter Narcose geborenen Kinder, auch wenn sie zu etwa derselben Zeit an Gewicht zuzunehmen beginnen, wie andere Kinder, doch von da an, soweit unsere Beobachtungen reichen, nicht so gut weiter gedeihen, nicht so regelmässig an Gewicht weiter zunehmen, wie die Anderen, während sie zu gleicher Zeit dauernd höhere Harnstoffmengen ausscheiden.

Wir haben also als das Resultat unserer Untersuchungen: Stärkung und Beförderung der icterischen Erscheinungen nach der Geburt, eine erhebliche Vermehrung der absoluten Mengen des täglich abgeschiedenen Harnstoffs unter sonstiger Beobachtung des für normale Verhältnisse gefundenen Gesetzes; Erhöhung der Menge der abgeschiedenen Harnsäure, Erhöhung und Beförderung des als harnsaures Infarct bezeichneten Prozesses in den Nieren und im Zusammenhang hiermit häufigeres Erscheinen von Eiweiss im Urin, von rothen Blutkörperchen und aus Extravasaten entstandenen Pigmenten; zugleich eine nicht bemerkenswerth erhöhte Gewichtsabnahme.

Welchen Zusammenhang sollen wir uns nun zwischen der Gesammtheit dieser Erscheinungen denken? Der ganze Prozess, wie

er sich uns aus den Urinuntersuchungen präsentirt, zeigt sich uns als eine unter Einwirkung des Chloroform zu Stande gekommene Steigerung der Vorgänge im Stoffwechsel, welche, wie oben ausgeführt, sich nach der Geburt regelmässig im kindlichen Organismus vollziehen: als ein gegen die Norm noch erhöhter acuter Zerfall von Eiweissstoffen des kindlichen Organismus, stets in Begleitung mehr oder weniger erheblicher icterischer Erscheinungen. Da nun andererseits die Thatsache bekannt ist, dass unter Umständen nach Chloroformnarcose auch beim Erwachsenen zuweilen Icterus auftritt, welchen man auf eine Zerstörung rother Blutkörperchen zurückführt; da ferner durch Experimente von physiologischer Seite[1]) hinreichend festgestellt ist, dass durch Zerstörung rother Blutkörperchen im Kreislauf Icterus hervorgebracht werden kann zu gleicher Zeit mit einer erhöhten Harnstoffausscheidung, so ist der Schluss unabweislich, dass wir auch beim Neugeborenen unter Einwirkung des Chloroforms eine mehr oder weniger ausgedehnte mit baldigem Untergang einhergehende Affection der rothen Blutkörperchen eintreten sehen. Wir müssten denn etwa annehmen, wofür absolut nichts spricht, dass dies Medicament im neugeborenen Organismus ganz anders wirke, wie im erwachsenen. Wir müssten dann freilich auch schon a priori weiter schliessen, dass wir neben dem im Icterus zur Geltung kommenden Farbstoff auch das andere Endproduct des Blutkörperchenzerfalls in einer erhöhten Ausscheidung der N-Oxydationsproducte constatiren könnten. Ob für Erwachsene derartige ausgedehntere Bestimmungen existiren, ist mir nicht bekannt; unsere obigen Beobachtungen liefern für den Neugeborenen den Beweis, dass dem wirklich so ist. Bei Annahme dieser Erklärung wird auch die Deutung von Einzelheiten sehr einfach, wie z. B. die Exacerbation der Harnstoffausscheidung am zweiten Tage bei den unter Narcose geborenen Kindern. Sie ist der Ausdruck der direct durch die Chloroformaffection zu Grunde gehenden Blutkörperchen. Wir sind oben durch rein theoretische Erwägungen per exclusionem zu dem Schluss gekommen, dass an dem langsamen Gedeihen der unter Chloroformwirkung geborenen Kinder nichts Anderes Schuld sein kann, wie ein erhöhter Zerfall einer stickstoffhaltigen Substanz des kindlichen Kör-

[1]) s. Landois, Physiologie. Wien 1880. S. 72 u. 324.

pers resp. Blutes oder eine Verringerung der Assimilationsfähigkeit. Bei Annahme der directen Einwirkung des Chloroform auf die Blutkörperchen würde sich, abgesehen von dem sofort beschleunigten Zerfall, auch eine nachhaltigere Einwirkung wohl erklären lassen. Wir wissen zwar nichts Genaues über die Art der Einwirkung des Chloroforms, als dass es höchst wahrscheinlich das Hämoglobin von dem Stroma löst, den Zusammenhang zwischen beiden aufhebt. Man könnte sich aber doch leicht denken, dass ausser der directen Zerstörung noch bei vielen Blutkörperchen eine Art Schwächung durch eine Lockerung des Zusammenhangs zwischen Stroma und Hämoglobin stattfindet, die sich bei den ausserordentlichen Anforderungen an die Oxydationsprozesse gerade dieser Tage auch noch weiterhin geltend machen könnte. Es wäre hier entweder möglich, dass diese geschwächten Blutkörperchen noch nachträglich leichter zum Zerfall kämen, oder dass bei einer derartigen Afficirung des Blutes die Assimilationsprozesse im Ganzen nicht in der gewünschten Weise von Statten gehen könnten. Für die erste Wahrscheinlichkeit spricht der Umstand, dass von den fünf Kindern, bei denen das Gewicht am achten Tage noch eine so erhebliche Differenz gegen das Anfangsgewicht zeigte, zwei stark icterisch gewesen waren, zwei noch icterisch waren und nur eins einen mässigen Icterus gezeigt hatte. Dieses letztere machte auch eine rühmliche Ausnahme von der Regel. Es hatte am 8. Tag das Anfangsgewicht um 110 g bereits überschritten. Füge ich nun noch die Thatsache hinzu, dass gerade dieses Kindes Mutter nur 35 g Chloroform vor der Geburt erhalten hatte, während die vier übrigen Mütter alle zwischen 70 und 100 g eingeathmet hatten, so meine ich, wird der grösste Zweifler sich dieser Logik der Thatsachen nicht verschliessen können.

Unsere Beobachtungen beweisen also auf das Bestimmteste, dass besonders in der länger fortgesetzten Narcose Kreissender ein Factor gesetzt ist, der sich in dem Stoffwechsel des Neugeborenen während der ersten Lebenstage auf's Deutlichste bemerklich macht. Speciell, dass unter Hervorbringung resp. Begünstigung des Icterus eine Erhöhung der Eiweissoxydation resp. Spaltung stattfindet, und dass mit mehr wie Wahrscheinlichkeit der Zusammenhang hierbei der ist, dass — bei der bekannten Wirkung des Chloroform — beide Erscheinungen als Endproduct desselben Vorgangs, nehmlich eines mehr oder weniger ausgedehnten Zerfalls rother

Blutkörperchen oder der Begünstigung eines beschleunigten Untergangs derselben aufzufassen sind: eine Thatsache, welche in Bezug auf die Lehre von der Entstehung des Icterus der Neugeborenen von Wichtigkeit sein dürfte und sich kaum anders experimentell wird feststellen lassen.

Einen anderen Schluss aber gestatten uns diese Beobachtungen meiner Meinung nach noch weiter. Wir haben gesehen, dass unter dem Einfluss des Chloroform eine nach jeder Richtung hin nachweisbare Steigerung der auch unter gewöhnlichen Verhältnissen eintretenden Stoffwechselerscheinungen Statt hat. Wir haben aus unseren Beobachtungen schliessen können, dass diese Steigerung so gut wie sicher durch einen Zerfall oder beschleunigten Untergang der rothen Blutkörperchen herbeigeführt wird. Liegt nicht bei dem absoluten Parallelismus der Erscheinungen der Schluss sehr nahe, dass auch die gewöhnlich hervortretenden Erscheinungen auf derselben Ursache beruhen? Dass dasjenige Gewebe, welches seiner Natur nach von den Einflüssen der Assimilation, der Oxydation etc. zuerst getroffen wird: das Blut, in der That auch in dem neugeborenen Organismus dasjenige ist, welches die Kosten des hereinbrechenden Sturms vorwiegend zu tragen hat? welches sie zahlt mit einem überstürzten Untergang an fötale Verhältnisse gewöhnter rother Blutkörperchen, und sie trägt durch eine vielleicht ausserordentliche Production neuer rother Blutkörperchen? Mit einem Wort, dass unter den nach der Geburt sich geltend machenden Einflüssen zunächst ein intensiver Verbrauchsprozess rother Blutkörperchen Statt hat? Ein Schluss, der noch um vieles wahrscheinlicher gemacht wird, wenn man die Lehre der Physiologie berücksichtigt[1]), dass bei allen derartigen Zuständen, wie wir sie nach der Geburt unzweifelhaft für das Neugeborene eintreten sehen, durch den Verbrauch des sog. Circulationseiweiss zunächst eine tiefeingreifende Alteration des Blutplasmas eintritt, welche im Verein mit der so ausserordentlichen Steigerung sämmtlicher Oxydationsprozesse von nachhaltigstem Einfluss auf die rothen Blutkörperchen selbst sein muss.

Ich begnüge mich am Schlusse dieser Arbeit damit, diese Frage aufzuwerfen, deren weitere Beantwortung ich einer anderweitigen Ausführung vorbehalte.

[1]) s. Volt, Physiol. d. Stoffwechsel in Hermann: Handbuch der Physiologie.

Schliesslich theile ich aus den oben bereits erörterten Gründen für eine Anzahl von Kindern, soweit es mir eben nachträglich möglich war, die nach den direct aufgefangenen Urinmengen berechneten absoluten Harnstoffmengen mit. Ich bemerke hierbei ausdrücklich, dass die Urinmengen ausnahmslos die Resultate einmaliger Katheterisationen darstellen, durch welche wir bestenfalls nur am ersten und zweiten Tage die ganze Urinmenge sammeln können. Denn die Beobachtungen von Martin-Ruge[1]) zeigen, dass vom dritten Tage an die Zahl der Kinder, die zu wiederholten Malen uriniren, weit überwiegt. Ich führe die gesammelte Urinmenge an und dahinter in Klammern die als Durchschnitt oben berechnete Menge, wonach ein Jeder sich leicht berechnen kann, welche Harnstoffmengen bei der Durchschnittsziffer der Urinmenge etwa erreicht worden wäre. Aus der Mehrzahl der Berechnungen wird hervorgehen, dass die oben als Durchschnitt berechnete Harnstoffmenge bereits in viel geringeren Quantitäten Urin ausgeschieden ist, wie oben angenommen, oder sogar häufig übertroffen ist. Ich füge dem Namen der Mütter die vor der Geburt gereichte Dosis Chloroform bei. Die Harnstoffmengen sind natürlich nach dem für den Einzelfall bestimmten Prozentgehalt berechnet.

	1) Ruesel, Chloroform unbestimmt, etwa 30 g.	2) Henske, 30 g Chloroform.	3) Schmidt. 25 g Chloroform
1. Tag	in 4 (11) g Urin 0,0528 g Harnst.	— —	in 14 (11) g Urin 0,
2. -	— —	in 4 (19) g Urin 0,048	— —
3. -	- 25 (24) g - 0,180 g -	— —	— —
4. -	- 15 (36) g - 0,0715 g -	in 10 (36) g - 0,132	— —

	4) Szilinski, 60—70 g Chloroform.	5) Vettermann, 100 g Chloroform.	6) Gankewsk 35 g Chloroform
1. Tag	in 10 (11) g Urin 0,70 Harnst.	in 5 (11) g Urin 0,0990	in 5 (11) g Urin 0
2. -	- 5 (19) g - 0,0815 -	- 9 (19) g - 0,1233	— —
3. -	- 6 (24) g - 0,1128 -	— —	— —
4. -	— —	- 9 (36) g - 0,1134	— —
5. -	— —	— —	- 10 (33) g -

	7) Basel, 40 g Chloroform.	8) Fruchse, 50 g Chloroform.
1. Tag	— —	in 25 (11) g Urin 0,125 g Harnst.
2. -	in 17 (19) g Urin 0,2771 g Harnst.	- 15 (19) g - 0,2055 g -
3. -	- 14 (24) g - 0,3556 g -	— —
4. -	— —	— —
5. -	- 11 (33) g - 0,1287 g -	— —
7. -	- 12 (58) g - 0,0840 g -	- 13 (58) g - 0,1458 g -

[1]) l. c. S. 279.

9) Schicke, 90 g Chloroform.	10) Vergien, 35 g Chloroform.	11) Schroeder, 30 g Chloroform.
Tag in 14 (11) g Urin 0,1638 g Harnst.	in 10 (11) g Urin 0,132	in 15 (11) g Urin 0,1920
- - 10 (19) g - 0,132 g -	- 7 (19) g - 0,1033	- 15 (22) g - 0,1900
12) Griep, 75 g Chloroform.	**13) Retschlag, 70 g Chloroform.**	**14) Kuhn, 40 g Chloroform.**
Tag in 16 (11) g Urin 0,1952 g Harnst.	in 5 g Urin 0,051	in 15 (11) g Urin 0,1415
- - — —	— —	— —
- - 12 (24) g - 0,3636 g -	— —	

am 8. Tag in 8 (66) g Urin 0,112 g Harnst.

Endlich kann ich mir nicht versagen, hier noch einen Fall speciell anzuführen, den ich nachträglich zu beobachten Gelegenheit hatte, der in manchen Punkten von der oben gegebenen Regel abweicht. Es betrifft nehmlich das Kind einer eclamptischen Mehrgebärenden, die wegen ihrer Eclampsie etwa 30 Stunden vor der Entbindung etwa 70 g Chloroform und Chloralhydrat in grossen Pausen bekommen hatte. Das ganz lebensfrische Kind wurde von Anfang an mit der Flasche ernährt und zeigte insofern Abweichungen, als es nur einen ganz geringen Icterus und keine Niederschläge von Harnsäure resp. harnsauren Infarct etc. erkennen liess. Dafür waren aber die Urinmengen gleich vom ersten Tage an so bedeutende und die nach ihnen berechneten Harnstoffmengen so ausserordentliche, dass dieser Fall uns vielleicht einen Fingerzeig giebt dafür, welche Umstände begünstigend auf die Bildung des harnsauren Infarcts resp. auf den Niederschlag harnsaurer Salze in den Nieren wirken. Erstens ist es jedenfalls die absolute Urinmenge, die als Lösungsmittel eine Rolle spielt. Zweitens deutet die ganz ausserordentlich hohe Harnstoffmenge an, dass, wenn die Bedingungen für vollständige Oxydation resp. Spaltung der Eiweisssubstanzen günstiger sind, es zu einer reichlicheren Bildung des Harnstoffs unter Wegfall oder Beschränkung der Voroxydationsstufen desselben kommt. Welcher Factor hier günstig gewirkt, wage ich freilich nicht einmal anzudeuten. Für diese Erklärung aber spricht der Umstand, dass nach allgemeiner Uebereinstimmung nirgends reichlichere harnsaure Infarcte getroffen werden, als in den Leichen von Kindern, deren Athmungsorgane gleich nach der Geburt afficirt sind.

Auch hier wurden die Urinmengen stets durch einmalige Katheterisation gewonnen, was auf ihre ausserordentliche Vermehrung auch in den späteren Tagen schliessen lässt.

Tag	Urinmenge	Spec. Gew.	Harnstoff pCt.	Harnstoffmenge	Gewicht	Urin	Kind
1.	35	1010,5	0,80	0,2805	3210	strohgelb, klar sauer, kein Eiweiss, viel Phosphate.	
2.	33	1011	1,07	0,3531	3080	goldgelb, klar, neutral, kein Eiweiss, kein Sediment, mässig viel Phosphate.	leicht gelblich.
3.	—	—	0,90	—	3060	dito.	roth-gelblich.
4.	30	—	0,70	0,210	3050		
5.	—	—	0,29	—	3100	hell, klar, neutral, wenig Phosphate.	roth-gelblich.
6.							
7.	—	—	0,49	—	3070	fast wasserklar, neutral.	frisch roth.
8.							
9.	20	—	0,39	—	2980	hell, reichlich, klar, neutral.	weiss.
10.							
11.	—	—	—	—	3050		
12.	30	1003	0,39	0,117	3080	schwach sauer, kein Eiweiss etc.	blass.

XXV.

Ueber die Veränderungen des Darmkanals in einem Falle von lange bestandenem Anus praeternaturalis*).

Von Dr. Alexander Tauber,
Docenten an der Universität zu Warschau.

(Hierzu Taf. XII.)

Die Darmresection, als operatives Mittel, bürgert sich allmählich immer mehr in der Chirurgie ein. So finden wir in den Berichten der deutschen Chirurgen-Congresse eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen über Darmresection. Es theilten Gussenbauer auf dem VII., Billroth und Schede auf dem VIII., Hagedorn auf dem IX., Madelung auf dem X. Congress, und endlich Rydygier in der Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Krakau ihre Beobachtungen über diese Operation mit. Nach allseitiger Beurtheilung der Frage kamen die deutschen Kliniker zu der Ansicht, dass die Darmresection bei Gangrän eingeklemmter Brüche oder bei Anus praeternaturalis von grossem Werth sei.

Madelung[1]) sammelte aus der Literatur 73 (davon 2 eigene) Fälle von Darmresection, von denen 52 mit 32 Fällen von Genesung auf die Jahre 1877—1881 fallen. — In der im vorigen Jahre von Rydygier[2]) veröffentlichten Zusammenstellung sind noch 15 Fälle beschrieben. Es muss ferner erwähnt werden, dass in der von den obigen Autoren aufgestellten Uebersicht nur zwei Fälle von Darmresection, ausgeführt von russischen Operateuren, erwähnt sind, nehmlich der von Pirogoff und der von Wahl. Der Fall von Molodenkoff[3]) und Minin in Moskau mit Ausgang in volle

*) Zum Theil mitgetheilt am zweiten Sitzungstage des XI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, den 1. Juni 1882.

[1]) „Ueber Darmresection und Darmnaht". Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXVII. Heft II. S. 277—326.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift 1881. No. 41, 42 und 43.

[3]) „Wratsch". Bd. II. No. 38. 1881.

Genesung, sowie andere Fälle aus der russischen Literatur scheinen den Autoren nicht bekannt geworden zu sein. Leider bin ich augenblicklich nicht im Stande diese Lücke auszufüllen, da es mir nicht gelungen ist, die betreffende Literatur zu sammeln, und ausserdem mehrere Fälle von meinen Landsleuten (z. B. Rineck, Korgenewsky, Kossinsky) noch gar nicht beschrieben sind. Es wäre sehr wünschenswerth, dass jeder derartige Fall veröffentlicht würde, weil viele pathologisch-anatomische Veränderungen des unter abnorme Bedingungen versetzten Darmkanals bis jetzt noch nicht genügend beachtet worden sind. Jedenfalls ist die Methode der Wiederherstellung der Wegsamkeit des Darmkanals, d. h. die Anlegung der Darmnaht nach gemachter Resection, noch eine offene Frage.

Wer Gelegenheit gehabt hat, Kranke zu beobachten, bei denen die Continuität des Darmkanals unterbrochen war und ein Anus praeternaturalis sich gebildet hatte; wer gesehen hat, welchen Qualen solche Leute unterworfen sind, der billigt gewiss das humane Bestreben der modernen Chirurgen, „irgend eine“ operative Methode zu finden, um den Darmkanal wieder wegsam zu machen. — Ich sage das Bestreben, „irgend eine“ Methode zu finden, weil jeder Autor, der über Darmresection geschrieben hat, die Operationsmethoden seiner Vorgänger nicht befriedigend fand, und deshalb irgend eine Neuerung in die Praxis einführte, die ihm das Recht gab, seine Methode mit einem besonderen Namen zu bezeichnen.

Ausser den Methoden der Behandlung des Anus praeternaturalis von Dupuytren, Nélaton und Richet[1]), ferner von Jobert und Amussat[2]), die fast ausschliesslich von den Chirurgen der französischen Schule gebraucht werden, haben in den letzten fünf Jahren die deutschen Kliniker eine Reihe neuer Methoden aufgestellt, deren vergleichende Beurtheilung eine Aufgabe der modernen Kritiker bildet.

So schlägt Gussenbauer[3]) vor, bei der Darmresection wegen Anus praeternaturalis die Achternaht anzulegen; Czerny[4]) findet

[1]) Malgaigne, Manuel de médecine opératoire. Edition de Le-Fort. Paris 1877. p. 408.

[2]) Mémoires de l'Academie royale de médecine. XII. 1846. p. 543.

[3]) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XIX. S. 351 u. folg.

[4]) Beiträge zur operativen Chirurgie. S. 29 u. folg.

es nöthig, statt dieser Naht die doppelreihige Naht anzuwenden, wobei eine Naht innerlich an der Schleimhaut, die andere, von ihm Etagennaht genannte, äusserlich an der Serosa angelegt wird. Madelung theilt in seiner letzten Arbeit klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über Anlegung von Darmnaht nach Darmresection mit, und schlägt ausserdem nach einer Uebersicht der bis jetzt bekannten Arten von Nähten eine neue Methode vor, die er Knorpelplattennaht nennt.

Gleichzeitig (am Ende des vorigen Jahres) veröffentlichte Rydygier zwei eigene klinische Fälle und eine ganze Reihe von Experimenten an Thieren, bei denen er die „Kürschnernaht" angewendet hatte.

Alles dieses weist darauf hin, dass die Anlegung einer zweckmässigen Naht nach Darmresection eine complicirte und sehr schwierige Aufgabe ist, weshalb man wohl völlig mit dem Ausspruch Albert's[1]): „Man erkenne an einer Darmnaht, ob der Chirurg ein gewissenhafter, genauer, geschickter Mann ist", einverstanden sein muss. Es ist schwierig, irgend einer Operationsmethode den Vorzug einzuräumen auf Grund von einer oder zwei nach ihr ausgeführter Operationen mit gutem Erfolg, da die Zahl der von demselben Operateur ausgeführten Operationen nur eine sehr kleine ist. Die grösste Zahl von Darmresectionen hat Billroth gemacht, nehmlich 5; Küster und Dittel 4, Gussenbauer 3, die übrigen Autoren haben eine, seltener zwei Operationen ausgeführt.

Auf Grund der Beobachtungen, die man in Kliniken und bei experimentellen Untersuchungen gemacht hat, kann man sagen, dass die Indication grossen Einfluss auf den Erfolg der Operation hat.

Bis jetzt hat man die Darmresection unter folgenden Indicationen ausgeführt:

1) bei Gangrän eingeklemmter Brüche. Solcher Fälle sind 45 in der Literatur beschrieben (hierher gehört auch der Fall von Molodenkoff und Minin); von den operirten starben 23.

2) bei Anus praeternaturalis und Fistula stercoralis, zum Zweck der Wiederherstellung der Durchgängigkeit des Darmrohrs; solcher Resectionen wurden 22 ausgeführt, von diesen starben 8.

[1]) Lehrbuch der Chirurgie. Bd. II. 2. Auflage. S. 62.

3) zum Zweck der Entfernung bösartiger Neubildungen; solche Fälle von Darmresection mit nachfolgender Circulärnaht wurden 9 ausgeführt, von diesen starben 5.

4) bei zufälliger Verwundung des Darmkanals (7), bei Verwachsungen oder undurchgängigen Stenosen des Darmkanals (6), zusammen 13, von denen 7 starben.

Somit sind bisher 89 Fälle von Darmresection veröffentlicht worden mit 43 Todesfällen. Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass die besten Resultate erhalten wurden bei Anus praeternaturalis, — zwei Drittel der Operirten genasen. Allerdings ist die Zahl der Beobachtungen keine so grosse (22), um darauf hin irgend welche statistischen Schlüsse zu gründen; doch scheint mir, dass die Darmresection noch bessere Resultate geben würde, wenn man nicht zu spät operirte. Diese Ansicht an Facten nachzuweisen, ist die Aufgabe des vorliegenden Aufsatzes.

Wenn wir die Krankengeschichten von Patienten lesen, die einige Zeit nach der Bildung eines Anus praeternaturalis gestorben sind, so finden wir so scharf ausgeprägte pathologisch-anatomische Veränderungen am Darmkanal, dass selbst die zweckmässigste Wiederherstellung der Wegsamkeit des Darmkanals nicht im Stande wäre, dem Kranken die vorherige normale Function des Darmkanals zurückzugeben.

So fand Madelung[1]) nach einer von ihm ausgeführten Darmresection nach Anus praeternaturalis bei der Section des 7 Stunden nach der Operation verstorbenen Kranken folgende Veränderungen: „ca. 5 cm unterhalb der Nahtstelle liegt ein vom Mesenterium zum Leistenring gehender, fester fibröser Strang (vermuthlich zur Zeit der Brucheinklemmung, $\frac{3}{4}$ Jahr vor der Darmresection, entstanden), der das Darmrohr hält und den Kothabfluss fast vollständig hindert. Geringe Mengen frischen Kothes im Colon. Mässig ausgedehnte Peritonitis.“

Schinzinger[2]), der 3 Monate nach Entstehung eines Anus praeternaturalis operirte, fand: „Das zuführende Darmstück, durch dichte Granulationsmassen mit der vorderen Bauchwand verwachsen und beträchtlich dilatirt, war leicht aufzufinden; schwieriger das ab-

[1]) Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. XXVII. S. 291.

[2]) Wiener medicin. Wochenschrift. No. 37. 1881.

führende, welches tief in der Fossa iliaca versenkt liegt, kleinfingerdick und kuppenförmig geschlossen, bis auf eine für eine dünne Sonde durchgängige Oeffnung. — Resection von 3 cm des oberen, 1 cm des unteren Darmstückes. Tod nach 12 Stunden unter Collapserscheinungen. Keine Peritonitis. Kein Kothaustritt. In der abführenden Darmpartie Koth."

Eine genauere, wenn auch nicht völlig klare Beschreibung finden wir bei Riedinger[1]). Der Autor beschreibt einen Fall von Anus praeternaturalis in der Inguinalgegend einer Frau, der sich in Folge von Einklemmung eines Schenkelbruches gebildet hatte. Die Kranke starb in der Klinik, ohne operirt zu sein, und bei der Section fand man: „Das Colon ascendens ist ganz zusammengeschrumpft, mit der Umgebung fest verwachsen und lässt ziemlich weit oberhalb des Poupart'schen Bandes einen sehr harten Körper durchfühlen, der sich später als ein fester Kothballen erweist. Man kann unterhalb desselben das Lumen des Darmes nicht einmal mit einer Sonde verfolgen; erst ein starker Wasserstrahl ist im Stande, die hart an einander haftenden Schleimhautflächen von einander zu entfernen ..... Im Laufe der Zeit (?) war nicht nur das Lumen obliterirt, sondern es waren auch beide Darmschlingen von der Bruchpforte mit einander an den gegenüberliegenden Flächen verwachsen."

In der Krankengeschichte dieses Falles ist leider nicht angegeben, seit wie lange der Anus praeternaturalis existirte und welche pathologisch-anatomische Veränderungen im Darmlumen unterhalb der früheren Einklemmungsstelle gefunden wurden. Der Autor erwähnt im Anfang der Krankengeschichte, dass die Patientin im Jahre 1876 zum zweiten Male an Einklemmung eines Bruches im Schenkelkanal litt und im Juni (welchen Jahres ist nicht gesagt) in die Klinik aufgenommen wurde, wo sie bald darauf starb.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichte eines von mir operirten Falles von Anus praeternaturalis folgen, wobei ich die klinischen Beobachtungen vor der Operation und die nach dem Tode gefundenen anatomischen Veränderungen des Darmkanals genauer anzuführen bestrebt sein werde, da mir scheint, dass diese bis jetzt von den Autoren, die über Darmresection geschrieben haben, nicht genügend beachtet wurden.

[1]) Chirurgische Klinik im k. Juliushospitale zu Würzburg. 1877. S. 70.

In meiner chirurgischen Abtheilung des Ujasdow'schen Hospitals befand sich der verabschiedete Gemeine Alphus Grekowski, 48 Jahre alt. Als ich am 29. Januar d. J. zum ersten Mal den Kranken sah, fand ich ihn so heruntergekommen, elend und abgemagert, dass sein Zustand wohl kaum Leben, sondern nur ein trauriges Vegetiren zu nennen war. In der rechten Regio iliaca, entsprechend der Schenkelbeuge, befand sich eine Geschwulst von der Grösse einer Faust. Nach oben zu war sie drei Fingerbreiten von der Spina anter. super. ossis ilium entfernt; nach unten zu liegt sie über der linken Hälfte des Hodensackes; nach innen zu nimmt sie die Gegend der äusseren Hälfte des Poupart'schen Bandes ein, und nach aussen bedeckt sie das Trigonum inguinale. Die Geschwulst ist geröthet, mit Schleim und Koth bedeckt; die Oberfläche stellenweise geschwürig und blutend, stellenweise derber, wie verhornt, durchzogen von Querfurchen. Die Geschwulst erschien dadurch, dass der Leib des Kranken sehr eingefallen war, stark über die Bauchfläche hervorragend.

In der Umgebung der Geschwulst, auf der rechten Hälfte des Hodensackes und in der Gegend beider Trochanteren befanden sich tiefe Excoriationen, mit Eiter und flüssigem Koth bedeckt. Die Geschwulst stand unter dem Einfluss der peristaltischen Bewegungen des Darmkanals, was schon von weitem sichtbar war. Bei genauerer Betrachtung sah man an der Geschwulst zwei Wülste (Taf. XII. Fig. 1), einen oberen und einen unteren, zwischen denen sich eine trichterförmige Vertiefung befand (B), das sogen. Infundibulum. Auf dem Gipfel jedes Wulstes bemerkte man eine kleine Oeffnung (O und O'), umgeben von Falten der vorgestülpten Darmschleimhaut. Die erwähnte peristaltische Bewegung war nur an dem oberen Wulst bemerkbar, aus dem beständig Kothmassen austraten, entweder in Form kleiner Würstchen oder als flüssige Massen; das untere Ende der vorgestülpten Darmschlinge verhielt sich passiv. Bei Einführung des Zeigefingers in die obere Oeffnung der Geschwulst (O) fühlte man krampfhafte Zusammenziehungen des Darms, dessen Lumen weit genug war, den Finger bequem durchzulassen; bei Untersuchung des unteren (abführenden) Endes durch die Oeffnung (O') fühlte hingegen der Finger ein Hinderniss, wie einen Blindsack, im Scrotum hinter und unter dem Poupart'schen Bande liegend. Wenn man in beide Oeffnungen gleichzeitig beide Zeigefinger einführte, konnte man sich leicht überzeugen, dass beide Wülste (b und b') mit den einander zugekehrten Seiten verwachsen waren. Deshalb gelang es auch nicht, die vorgestülpte Darmschlinge vollständig in die Bauchhöhle zurückzuführen, aber bei gleichmässigem Druck verkleinerte sich der obere Wulst sehr bedeutend; sobald man aber nur die Hand entfernte, wölbte sich die Geschwulst sofort wieder vor. Solche Repositionsversuche erregten natürlich Schmerz, verhältnissmässig aber nicht bedeutend. Ueberhaupt war die ganze untere Bauchgegend bei Berührung sehr schmerzhaft und die Haut so empfindlich, dass der Kranke selbst kaltes Wasser oder schwache Carbolsäurelösung scheute.

Nach dieser Beschreibung ist es wohl klar, dass wir es mit einem widernatürlichen After zu thun hatten. In der Krankengeschichte (No. 928), geführt von Dr. S....., ist gesagt, dass der Kranke am 1. Sept. 1881 in das Ujasdow'sche Hospital aufgenommen wurde mit den Symptomen eines rechtsseitigen incarcerirten Hodensackbruches. Repositionsversuche gelangen nicht, weshalb Dr.

S..... am folgenden Tage (2. Sept. 1881) die Herniotomie machte, wobei leider der Darm angeschnitten wurde, so dass der Operateur sich genöthigt sah, Nähte anzulegen und einen Anus praeternuralis zu bilden.

Die weiteren klinischen Erscheinungen sind in der Krankengeschichte nicht ausführlich angegeben, allein es ist mir bekannt, dass bald nach der Operation der Kranke zu fiebern anfing und über Schmerzen im unteren Theil des Bauches klagte. Die Schleimhaut der vorliegenden Darmschlinge wölbte sich immer mehr vor und aus dem oberen Theil der Geschwulst entleerten sich beständig Kothmassen. Ausleerungen auf dem natürlichen Wege, durch den After, kamen überhaupt während des ganzen Aufenthalts des Kranken im Hospital nicht vor.

Im Verlauf der zwei Wochen, während deren ich den Kranken beobachtete, bemerkte ich Folgendes: Der Inanitionsmarasmus nahm von Tag zu Tag zu. Flüssige Speise floss sehr rasch durch die obere Oeffnung (O) ab; feste Speisen gaben Kothmassen von blassgelber Farbe in Form kleiner Klümpchen; zuweilen waren die Ausleerungen auch flüssig, von dunkelgrüner oder schiefriger Farbe; diese letzteren wirkten stark reizend auf die Excoriationen der Haut und verursachten dem Kranken starke Schmerzen. Die Temperatur war fortwährend abnorm: häufig unter 37,0°, aber nicht selten auch über 38,0°; zuweilen stieg sie selbst bis zu 40,1°, z. B. am 5. Februar 1882. — Wiederholte Versuche, das vorgefallene Stück durch eine Binde mit Pelotte in der Bauchhöhle zurückzuhalten, misslangen. — Ebenso konnte ich mich nicht von der Durchgängigkeit des abführenden Darmtheils überzeugen; Flüssigkeit, die per anum in den Dickdarm eingespritzt worden, erschien nicht an der unteren Oeffnung (O' Fig. A), obgleich die Injection bei ziemlich starkem Druck durch den Hegar'schen Trichter ausgeführt wurde.

Da der Zustand des Kranken fast aussichtslos war, so schlug ich ihm die Operation vor, worauf er auch gern einging. Nachdem ich durch ruhige Lage und fast absolute Enthaltung von Speisen eine Erniedrigung des Fiebers erzielt hatte, schritt ich am 13. Febr. 1882 zur Darmresection.

Die Operation bestand in Folgendem: Durch einen Längsschnitt in das Scrotum bahnte ich mir einen Weg zum abführenden Theil der vorliegenden Darmschlinge, wobei vorsichtig zahlreiche Verwachsungen des Darmes mit dem Bruchsack getrennt werden mussten. Als ich den abführenden Theil soweit befreit hatte, dass ich ihn aus der Bauchhöhle bis zum Sichtbarwerden des Mesenterium hervorziehen konnte, schritt ich zur Untersuchung des Lumens des abführenden Theils. Wenn ich den Finger in die untere Oeffnung (O' Fig. 1) einführte, fühlte ich ein Hinderniss in Form eines Blindsackes, der das Darmlumen absolut undurchgängig machte. Deshalb hielt ich es für nöthig, den Darm unterhalb dieser Stelle zu durchschneiden; vorläufig aber befreite ich den oberen Theil des vorliegenden Darmstückes, was viel leichter gelang, als am unteren Theil, da nur leichte Verwachsungen mit der Bauchwand vorhanden waren. Als nun der ganze Darmtheil befreit war, zog ich ihn en masse hervor, um das Mesenterium frei zu legen.

Während ich das Mesenterium dicht an der Darmwand durchstach, legte ich je eine elastische Röhre um das zu- und abführende Darmstück und schnürte sie durch einen Knoten zu; dadurch verhütete ich den Eintritt von Kothmassen in die

Bauchhöhle. Um Blutungen zu verhüten, legte ich mit dicken carbolisirten Seidenfäden 4 Paar Ligaturen en masse am Mesenterium an und durchschnitt dann dasselbe zwischen den Reihen der Ligaturen mit der Scheere. Dabei ging kein Tropfen Blut verloren. Nachdem das Mesenterium in einer Ausdehnung von 5—7 cm durchschnitten war, wurden über 32 cm des Darmes frei. Ein so grosses Stück des Darmes musste resecirt werden, weil der oben erwähnte Blindsack am abführenden Theil sehr weit vom Ende des zuführenden Theils entfernt war. Darauf durchschnitt ich mit einer starken Scheere an zwei Stellen den Darm quer, so dass vom abführenden Theil 25 cm, vom zuführenden 7 cm abgetrennt wurden; alsdann reinigte ich sorgfältig das Operationsfeld mit Carbolwasser und legte sofort die Darmnaht nach Czerny an, d. h. ich legte zwei Reihen von Nähten an: die eine, innere an der Schleimhaut bestand aus 18 geknoteten Fäden aus Catgut, die andere, äussere, an der Serosa bestand aus 20 sog. Etagennähten. Ferner vernähte ich die Schnittränder des Mesenteriums. Die sorgfältige Anlegung dieser Nähte erforderte fast zwei Stunden Zeit. Der Kranke ertrug diese Manipulationen fast ohne Narcose.

Nachdem ich mich von der Abwesenheit von Blutungen überzeugt hatte, reponirte ich den Darmkanal durch die Bruchpforte in die Bauchhöhle, wobei keine Einschnitte des Bruchhalses nöthig waren. Schliesslich entfernte ich den ganzen Bruchsack und vernähte den Rest desselben in der Oeffnung des Leistenkanals, drainirte die Höhle des Hodensackes und legte über die Wunde den Lister'schen Verband an.

Krankheitsverlauf. Die Operation war um 1 Uhr am 13. Februar 1882 beendigt. Dem Kranken wurde 0,03 Opii puri gegeben und strenge Diät verordnet. Er fühlte sich augenscheinlich ermuthigt und erleichtert, und klagte über keine besonderen Schmerzen. Abends war die Temperatur 37,5°; Puls beschleunigt, schwach; Allgemeinbefinden verhältnissmässig befriedigend; weder Erbrechen noch Uebelkeit vorhanden. Verordnung: häufige kleine Dosen von Rothwein (Lafitte), ein wenig Milch; Opii puri 0,03 g.

14. Februar. Temperatur normal; Puls 100; der Kranke hatte die Nacht gut zugebracht; weder Erbrechen, noch Uebelkeit vorhanden; der Kranke klagt nur über stechende Schmerzen in der Kreuzgegend und bittet, sich auf die linke (gesunde) Seite legen zu dürfen, was ihm auch gestattet wurde. Zwei Tassen Milch und ein Glas Wein; eine dritte Dosis von 0,03 Opii puri. Am Abend erbat der Kranke von der barmherzigen Schwester eine Tasse Bouillon. Temperatur normal; kein Schmerz; nur Klage über Drängen zum Stuhl. Ein Klystir blieb ohne Erfolg; die Flüssigkeit floss sofort durch das Rectum wieder ab.

15. Februar, Morgens 9 Uhr. Der Kranke hat heftiges galliges Erbrechen; der Leib ist aufgetrieben. Der Kranke klagt besonders über quälendes Drängen zum Stuhl; ein wiederholter Versuch, den Darmkanal durch ein Klysma zu entleeren, blieb gleichfalls erfolglos; beständiges galliges Erbrechen; subcutane Injection von Morphium muriaticum, Eispillen erfolglos. Mittags Collaps, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Tod um 12½ Uhr.

Sectionsbefund. Die Section wurde am folgenden Tage vom Prosector des Hospitals, Dr. Wiegandt, ausgeführt. Dem ausführlichen (russischen) Sectionsprotokoll entnehmen wir nur das für uns Nöthige, wie folgt: In der rechten Plica

inguinalis befindet sich eine Schnittwunde, deren Ränder mit einander verklebt sind; aus dem in der Wunde steckenden Drainagerohr fliesst bei Druck etwas trübes Serum ab. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man, besonders im unteren Theil derselben, an einigen Stellen das Netz mit einzelnen Darmschlingen und auch letztere unter einander vermittelst fadenförmiger und membranöser derber Massen fest mit einander verwachsen. Unweit der Uebergangsstelle des Dünn- in den Dickdarm befindet sich an ersterem eine Darmnaht [vgl. das Situationsbild [1]) in Taf. XII, Fig 2]. Die Serosa des unteren Theiles des Ileum ist ein wenig trübe, sammetartig rauh und schwach diffus geröthet; ausserdem befinden sich noch in der Bauchhöhle fast 2 Unzen freies eitriges Exsudat. Der oberhalb der Nahtstelle gelegene Theil des Darmkanals ist von Gasen stark aufgetrieben, das Colon transversum und der absteigende Theil des Dickdarms hingegen sind leer und dünn, besonders die Flexura sigmoides kaum fingerdick. Nach Herausnahme des ganzen Darmkanals aus der Bauchhöhle konnte man sich beim Eröffnen desselben davon überzeugen, dass die Wundränder, sowohl an der Serosa, als auch an der Schleimhaut, fest mit einander verklebt waren und dass die Nähte, sowohl die äusseren, als die inneren, so gut hielten, dass kein Darminhalt in die Bauchhöhle gelangen konnte. Die Schleimhaut des Ileum ist mit seröser Flüssigkeit bedeckt und infiltrirt, das Lumen vollständig durchgängig; ähnliche Infiltration findet man auch am Mesenterium. Die Darmnahht ist ungefähr vier Finger breit von der Bauhin'schen Klappe entfernt. Diese, sowie der Processus vermicularis sind stark verdickt und die topographische Lage des letzteren so verändert, dass man ihn nur vermittelst seiner grubenförmigen Oeffnung in der Nähe der Bauhin'schen Klappe auffinden kann. Das Cöcum ist normal und leer. Die Flexura coli dextra ist stark ausgedehnt und mit harten grossen Kothballen von blasser Lehmfarbe gefüllt. Das Colon transversum ist collabirt und leer; in der Flexura coli sinistra befinden sich gleichfalls Concremente, ebenso hart, aber von geringer Grösse. Nach Entfernung der Kothmassen zeigte sich die Darmwand so verdünnt, dass sie stellenweise durchscheint; an der Schleimhaut befinden sich kleine flache Geschwüre mit glatter Oberfläche. Bei Eröffnung des Dünndarms oberhalb der Darmnaht fanden sich ungefähr zwei Finger breit oberhalb derselben (Fig. 3) 5 — 6 sehr derbe Septa oder Klappen in der Richtung von der einen Seite der Darmwand zu der gegenüberliegenden. Diese Septa verengern an einigen Stellen (Z und Z' Fig. 3) das Darmlumen so sehr, dass kaum eine gewöhnliche Sonde durchgeht. Aber als diese Stellen aufgeschnitten wurden, ergab sich, dass die Oeffnung viel grösser war, wie es schien. Zwischen diesen Falten befinden sich mehr oder weniger tiefe Divertikel oder Blindsäcke, deren Schleimhaut sammetartig rauh und dunkel bräunlich gefärbt ist; sie enthalten nur etwas Schleim. Die besagten Septa bestehen aus derbem Bindegewebe und sind stellenweise vom Epithel entblösst. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle sieht man deutlich ausgeprägte Kerkring'sche Falten.

[1]) Schematisches Bild des Darmkanals. C Die Grenze des unteren Abschnittes. D Die Grenze des oberen Abschnittes. O und O' die Lumina des oberen und des unteren Endes des Darms. K Die Klappe. S Der blinde Sack. e Das enge Lumen in der Stelle der Knickung. Tr Der quere Theil. As Der herabsteigende Theil des Colons. Il Ileum.

Ausser diesen localen Erscheinungen wurden noch constatirt: allgemeiner Marasmus, Oedem und hypostatische Hyperämie der Lungen, fettige Degeneration der Herzmusculatur und Blässe und Anämie der parenchymatösen Organe.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der gefundenen Veränderungen, so drängen sich uns sofort zwei Fragen auf: 1) Wie lange lagen die erwähnten harten Kothballen im oberen Theil des Dickdarms? — 2) Wie sind die Septa und Klappen, die bei der Section im Ileum gefunden wurden, entstanden?

Was die Lösung der ersten Frage betrifft, so bin ich geneigt anzunehmen, dass die Concremente in den Flexuren des Dickdarms schon vor der Hermiotomie vorhanden waren, d. h. sie lagen im Darmkanal schon seit dem 1. September des vorigen Jahres. Dafür spricht, dass seit dem Eintritt des Kranken in das Hospital keine einzige Ausleerung auf natürlichem Wege (per anum naturalem) stattgefunden hat. Nach Bildung des Anus praeternaturalis wölbte sich aber die Dünndarmschleimhaut so stark vor, dass der gebildete Wulst (b und b′ Fig. 1) es geradezu mechanisch unmöglich machte, dass Fäcalmassen in das abführende Stück des Darmes (O′) übergehen konnten. Ferner machte die Existenz einer undurchgängigen Klappe, die erst bei der Resection des Darmes entfernt wurde, es gleichfalls unmöglich, dass auch nur flüssige Massen in den Dickdarm übergehen konnten. Die Bildung dieser Klappe muss, wie mir scheint, gleichzeitig mit der Veranlassung zur Entstehung der Einklemmung des Bruches stattgefunden haben; wenigstens spricht die topographische Beziehung dieser Klappe zum Bruchhalse für diese Ansicht.

Die andere Frage — wodurch und wie die Septa, die bei der Section im Dünndarm gefunden wurden, entstanden sind — erscheint mir viel schwieriger. Wenn man das Präparat (das in Fig. 3 dargestellt ist) betrachtet, muss man annehmen, dass sie schon lange existirten und sich wohl durch eine adhäsive Entzündung der Wände des Darmtheils, durch den die Kothmassen entleert wurden, gebildet haben. Wie erklärt man aber in solchem Falle die Form der entleerten Kothmassen, die Bildung von Scybala von der Grösse einer Kastanie, die aus dem Anus praeternaturalis während der zwei Wochen vor der Darmresection entleert wurden? — Bekanntlich bilden sich feste, geformte

Kothmassen nur im Dickdarm; der Anus praeternaturalis unseres Kranken befand sich aber im Dünndarm. Man muss also wohl annehmen, dass halbflüssige Kothmassen längere Zeit in den erwähnten Divertikeln zurückgehalten wurden, sich eindickten, und schliesslich durch die Peristaltik des Darmes durch den Anus praeternaturalis als Scybala entleert wurden.

Auf Grund der bei der Section gefundenen Veränderungen kann man sich auch den lethalen Ausgang der Darmresection leicht erklären. Erstens ist ersichtlich, dass wir auf dem Boden einer chronischen Peritonitis operiren mussten. Zweitens war in Folge der lange dauernden Koprostase (165 Tage) im oberen Theil des Dickdarms der untere Theil desselben so atrophirt, dass die Peristaltik, die am 3. Tage nach der Darmresection eintrat, nicht im Stande war, die festen Kothmassen nach unten zu treiben. Die dabei stattfindende Reizung des Darmkanals wird also wohl die Entstehung der acuten Peritonitis, die den Tod herbeiführte, veranlasst haben.

Ich lenke die Aufmerksamkeit besonders auf die Koprostase, weil bisher Niemand diese Erscheinung erwähnt. Ich führte oben eine Beobachtung Madelung's an, wo der tödtliche Ausgang gleichfalls durch eine Stenose des Darmkanals veranlasst wurde; die Darmnaht musste wieder gelöst werden, und es trat doch allgemeine Peritonitis ein. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die in unserem Falle gefundenen Veränderungen des Darmkanals keine seltenen und zufälligen Erscheinungen sind, sondern dass sie oft vorkommen mögen, aber übersehen werden. Deshalb habe ich auch im Eingange dieses Aufsatzes die Ansicht aufgestellt, dass die Darmresection bei Anus praeternaturalis frühzeitig gemacht werden müsse. Freilich ist die Frage in der Chirurgie — was man in einem ähnlichen Falle vorziehen solle: die Darmresection oder die Bildung eines künstlichen Afters? — noch eine offene; doch sprechen experimentelle Beobachtungen zu Gunsten der Resection.

Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Experimente Beck's[1]) an Thieren. Dieser Autor zeigte, dass die Darmresection

[1]) Ueber die Behandlung gangränöser Hernien. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. XXV. S. 73.

bei eingeklemmten Brüchen, vor der Bildung eines Anus praeternaturalis, viel bessere Resultate giebt, als dieselbe Operation, wenn sie nach Bildung eines künstlichen Anus praeternaturalis ausgeführt wird. Beck stellte seine Experimente in folgender Weise an: bei 41 Katzen verursachte er künstlich eine Brucheinklemmung durch einen Seidenfaden und überliess den eingeklemmten Darm während 24—48 Stunden sich selbst. Bei 20 dieser Katzen legte er einen Anus praeternaturalis an, bei den 21 anderen resecirte er den Darm. Es zeigte sich, dass von den in letzter Art operirten Thieren 14 genasen; aus der ersten Gruppe aber nur 9, von denen überdies bei 3 der Ausgang zweifelhaft blieb. Daraufhin schliesst Beck, dass die Darmresection bei Gangrän incarcerirter Hernien auch bei Menschen nicht mehr Gefahr bringt, als die Bildung eines künstlichen Afters.

Resumiren wir alles oben Gesagte, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

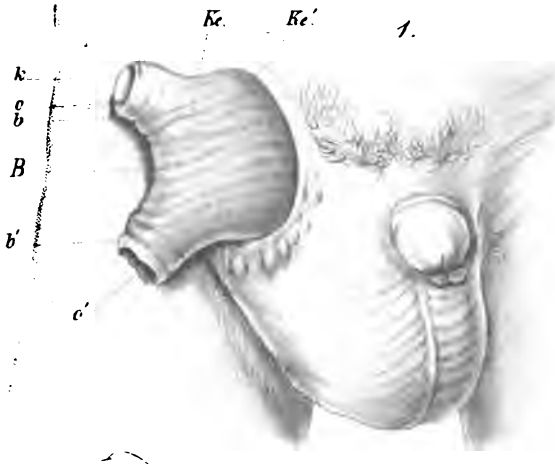
1) Bei langer Dauer eines Anus praeternaturalis können sich im Darmkanal Septa und Klappen bilden, die den Darm undurchgängig machen. Eine in einer solchen Periode vorgenommene Darmresection giebt sehr wenig Aussicht auf Erfolg.

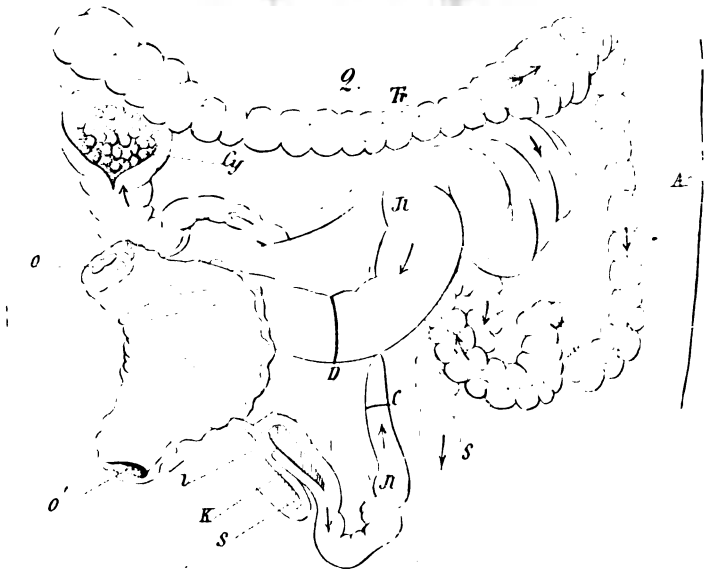
2) Kothmassen können eine sehr lange Zeit (165 Tage) im Darm verweilen und das Lumen desselben vollständig verlegen; deshalb ist es unumgänglich nöthig, bei Darmresectionen, vor Anlegung der Naht, den Darm vom Centrum zur Peripherie hin sorgfältig auszuspülen.

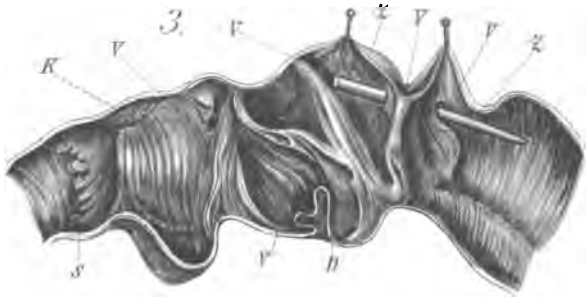
3) Die Darmnaht in zwei Reihen (an der Schleimhaut und an der Serosa) schützt vollständig vor Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle.

Figuren-Berichtigung.

In Tafel VII Figur 6 des Juliheftes ist die Procent-Columne so zu verstehen, dass die Ziffer jedes Faches die maximale ist, so dass Alles, was z. B. über 72 pCt. beträgt, bereits im Fache 75 steht, ebenso Alles, was über 75, im Fache von 78 und so fort. Fach 72 enthält also bis 72: 70, 71, 72; Fach 75 bis 75: 73, 74, 75 etc. —



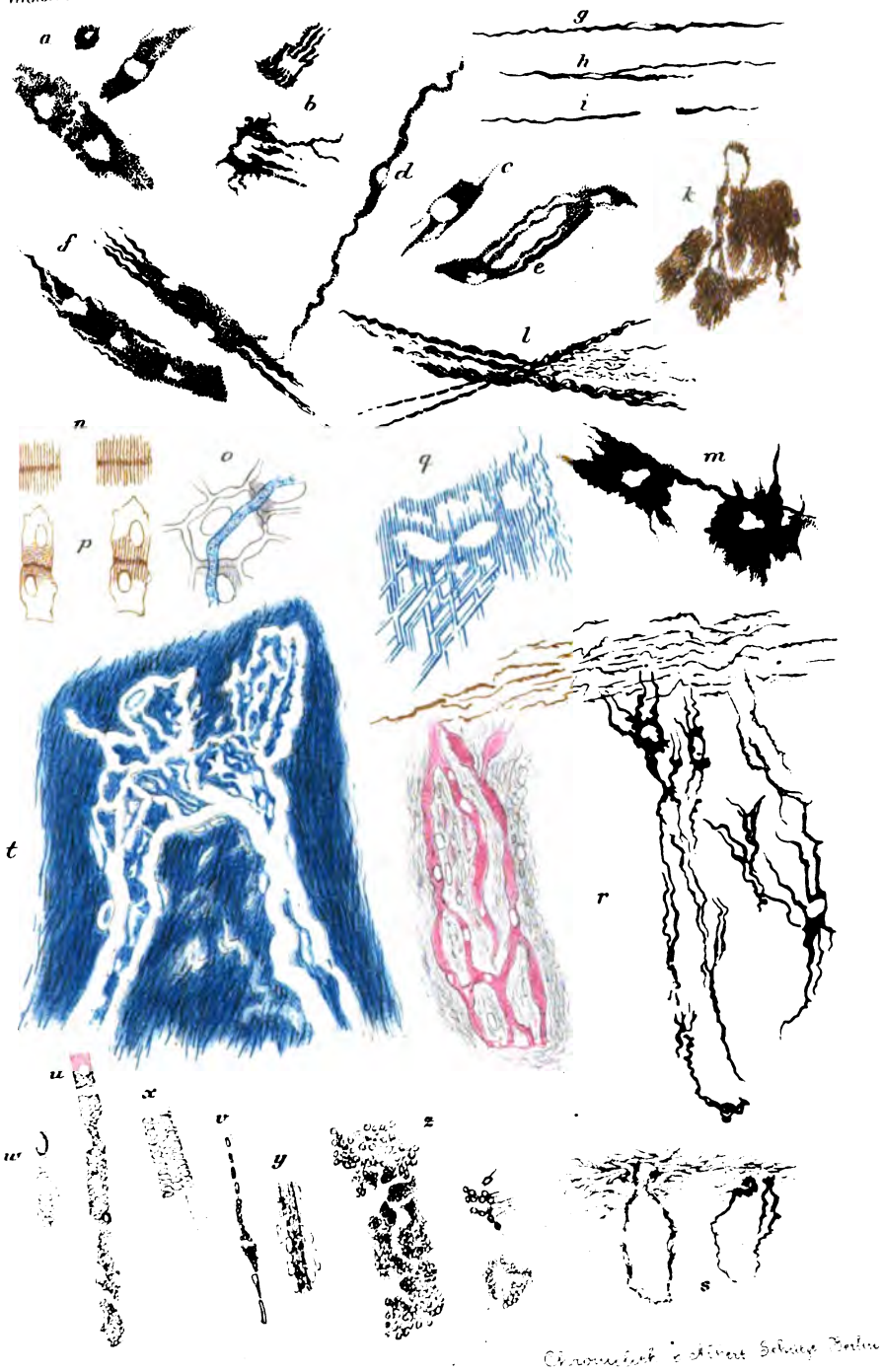


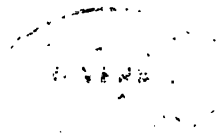


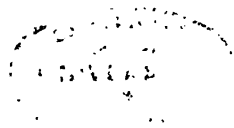
W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Virchow's Archiv Bd. LXXXIX.







LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Fig. 1.

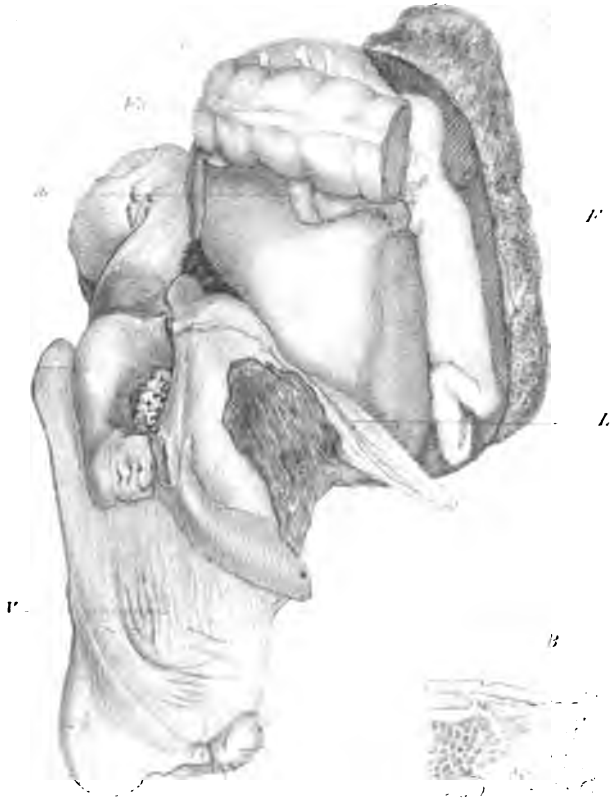
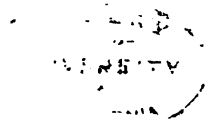
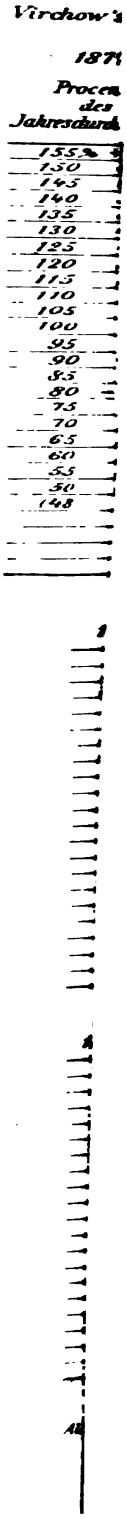
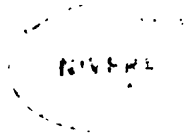


Fig. 2




Virchow's
187
Procen
des
Jahresdurch
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
148
1
A
A



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

Chromolith. v. Albert Schütze Berlin.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Fig. 1.

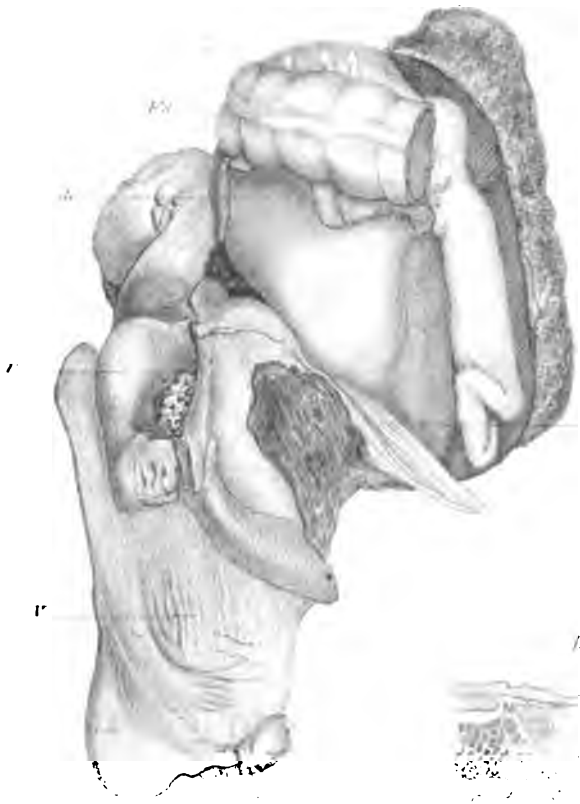
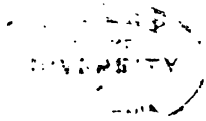


Fig. 2.



1871

Procen
des
Jahresdurch

155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
48

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.
2.
3.
4.
a
b
c

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.